

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

POUR

828

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Marie DUBOIS

Né le 22 janvier 1927, à Montrésor (Indre-et-Loire)

Présentée et soutenue publiquement le

195

**AU SUJET DE TROIS CAS
D'INFARCTUS PRIMITIFS
DU GRAND EPIPLOON**

Président : M. J. PATEL, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1959

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Marie DUBOIS

Né le 22 janvier 1927, à Montrésor (Indre-et-Loire)

Présentée et soutenue publiquement le

195

**AU SUJET DE TROIS CAS
D'INFARCTUS PRIMITIFS
DU GRAND EPIPLOON**

Président : M. J. PATEL, Professeur



PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1959

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuéjoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Lœper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (<i>chaire à titre personnel</i>)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
Cliniques médicales	Broussais
	Cochin
	Hôtel-Dieu
	Lariboisière
	Pitié
	Saint-Antoine
	DE GENNES (L.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BARIÉTY (M.)
	SOULIÉ (P.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)

MM.

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque
	Port-Royal
	Tarnier
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	VARANGOT (J.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	RENARD (G.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MARIE (J.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	BERNARD (E.)
Clinique de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	LELONG (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	SÉNÈQUE (J.)
Clinique urologique (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Electrophysiologie médicale (<i>chaire à titre personnel</i>)	FEY (B.)
Embryologie	DJOURNO (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	GIROUD (A.)
Histologie	N...
Hygiène des collectivités (<i>chaire à titre personnel</i>)	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	DEPARIS (M.)
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
Médecine du Travail	JOANNON (P.)
Médecine légale	DESOLLE (H.)
Parasitologie	PIÉDELÈVRE (R.)
Pathologie chirurgicale	GALLIARD (H.)
Pathologie exotique	COUVELAIRE (R.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (<i>chaire à titre personnel</i>)	LENÈGRE (J.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie et matière médicale	GARCIN (R.)
Physiologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie (<i>chaire à titre personnel</i>)	BINET (L.)
Physique médicale	BARGETON (D.)
Radiologie médicale	DOGNON (A.)
Technique chirurgicale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	PATEL (J.)
	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.)	Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
	COUINAUD (C.)		
	OLIVIER (G.)	Bactériologie	NÉVOT (A.) <i>pr. s. ch.</i>
Anatomie	GAUTHIER-VILLARS		BARBIER (P.)
pathologique	(Mlle P.) <i>pr. s. ch.</i>		CHRISTOL (D.)
	BUSSER (F.)		TOURNIER (P.)
	GOUYGOU (Ch.)	Biochimie	DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i>
	ORCEL (L.)	médicale	POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
	PAILLAS (J.)		SCHAPIRA (G.) <i>m. conf.</i>

MM.

Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.) <i>m. conf.</i>
Carcinologie . .	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie .	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Embryologie . .	Tuchmann-Duplessis (H.)
Hématologie . .	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
Histologie . . .	COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i>
	MARois (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . .	BASTIN (R.)
	DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i>
	HADENGUE (A.)
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)
Neurologie . .	LHERMITTE (F.)
Obstétrique . . .	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie .	BRÉGEAT (P.)
	SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	JUDET (R.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . .	BRUMPT (L.C.) <i>pr. s. ch.</i>
	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale . .	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	CAUCHOIX (J.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GERMAIN (A.)
	LAURENCE (G.) <i>agr. per</i>
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)

MM.

Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale .	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LÉPER (J.)
	MAURICE (J.)
	PLAS (F.)
	RICHET (G.)
	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i>
Pathologie médicale	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.) <i>m. conf.</i>
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie- Puériculture . .	JOSEPH (R.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
Pharmacologie .	LEVY (Mlle J.) <i>pr. s. ch.</i>
	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie . . .	PARROT (J.) <i>pr. s. ch.</i>
	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i>
Pneumo- Phtisiologie . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
Stomatologie . .	CERNÉA (P.)
	CHAPUT (Mme A.)
	<i>m. conf. agr.</i>
	GRELLET (M.)
Thérapeutique .	CHASSAGNE (P.)
	LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	ABOULKER (P.)	Clinique neuro- rhumatologique	DE SÈZE (S.)
	AMELINE (A.)	Clinique obstétricale . . .	GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique	DESIGNES (P.)
Clinique médicale	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
	HAGUENEAU (J.) <i>pr. s. ch</i>	Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	BOUDIN (G.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
	CONTE (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)		
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Biochimie médicale	ETTORI (J.) <i>prof. à titre personnel</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Mlles CHAINTREUIL (G.), HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MON FILS

A MON FRÈRE

A MES PARENTS ET A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PATEL

Professeur de Technique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien des Hôpitaux
Membre de l'Académie de Chirurgie
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.*

Hommage de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VERNE

Professeur de la Chaire d'Histologie

Assesseur du Doyen

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de notre respectueuse
gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPERRAT

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.
En témoignage de notre vive gratitude
pour l'intérêt qu'il nous a témoigné.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT

Chirurgien de l'Hôpital d'Orsay
Chevalier de la Légion d'Honneur

*En reconnaissance de tout ce que nous
lui devons pour l'intérêt qu'il nous a porté
depuis cinq ans que nous fréquentons son
service.*

*Qu'il soit assuré de nos vifs sentiments
de respectueux attachement.*

A MONSIEUR MARCEL LEFÈVRE

Directeur du Centre de Recherches Hydrobiologiques
du C.N.R.S. à Gif-sur-Yvette

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE TOURS

A MES MAITRES DE L'HOPITAL D'ORSAY

INTRODUCTION

Le grand épiploon, constitué par un repli du mésogastre postérieur, se présente comme un tablier péritonéal et graisseux, descendant depuis la grande courbure de l'estomac au devant du côlon transverse et des anses grêles.

Son développement varie beaucoup suivant les espèces et suivant les individus de chaque espèce.

L'embryogénèse du grand épiploon est intimement liée au développement de l'estomac. La dilatation de celui-ci se faisant plus rapidement sur sa face dorsale que sur sa face ventrale, produit les grande et petite courbures. Il entreprend ensuite une rotation amenant une position transverse approximative, avec le cardia à gauche et le pylore à droite. Pendant cette manœuvre, la grande courbure entraîne le mésogastre postérieur, le transformant en une double couche d'endothélium aplati, telle une bourse qui forme le grand épiploon. Celui-ci descend, le côlon transverse remonte jusqu'à sa position définitive, si bien qu'après le quatrième mois de la vie fœtale, la couche postérieure de l'épiploon recouvre le mésocôlon transverse et lui adhère. Il n'y a pas de fusion totale de ces deux éléments ; mais cette adhérence peut être séparée, puisque la circulation est dérivée des vaisseaux épiploïques de la grande courbure et jamais d'une anastomose avec la circulation mésentérique du côlon transverse.

En anatomie comparée, il semble que l'épiploon soit le privilège des espèces supérieures. La première manifestation de cette formation dans les classes les plus basses des vertébrés se trouve chez la salamandre géante.

HEUSNER, qui en montra l'absence chez les poissons, pensait qu'il représentait un moyen de classification dans le stade de l'évolution des espèces. ANTON montra que son développement était déterminé par les habitudes et le degré d'évolution d'une espèce.

C'est ainsi que les oiseaux n'ont qu'un épiploon rudimentaire. Chez certains herbivores, dont la taille énorme de l'estomac amènerait facilement un volvulus, l'épiploon sert à le stabiliser, et par son poids et par ses adhérences.

Chez les quadrupèdes, l'épiploon s'interpose entre le péritoine viscéral mobile et le péritoine pariétal immobile, pour supporter une grande partie des viscères.

Le fait de prendre la position verticale amena une modification anatomique des viscères, puis celle de l'épiploon ; en effet, l'adhérence de celui-ci au mésocôlon transverse ne se produit que chez l'homme et certains primates à station verticale.

Si l'embryogénèse et ses variations anatomiques sont bien connues, sa physiologie demeure assez obscure.

Ce n'est pas un organe vital. Il peut ne pas exister, il peut être réséqué complètement sans donner de trouble apparent à l'individu. Cependant, la postérité lui a donné une réputation importante et diverse. Les anciens anatomistes le considéraient sous un aspect purement utilitaire.

ARISTOTE pensait que son rôle essentiel était de servir de couverture aux organes abdominaux contre le refroidissement et les traumatismes.

GALIEN, qui remplit d'eau la bourse épiploïque pour mieux l'étudier, avait les mêmes conceptions.

VESALIUS lui trouve une fonction de fixation pour le côlon transverse.

VERBOYEN lui attribuait la propriété de protéger les viscères contre les frottements.

HANSEN croyait qu'il facilitait la respiration en entraînant l'estomac pendant la digestion.

La physiologie expérimentale révéla le rôle remarquable du grand épiploon dans l'absorption des particules étrangères de la cavité péritonéale.

HEGER le comparait à une « serpillère », HEKTOEN et REISMAN en faisaient un « cœur nerveux » qui aurait favorisé une sorte de circulation imparfaite.

TAIT l'appelle « l'arbitre des marées péritonéales ».

JOHNSON en fait « la pompe de cale » de l'abdomen.

ALBRECHT comparait sa fonction à celle d'un leucocyte géant, dont la potentialité devient manifeste lors d'un processus inflammatoire.

Enfin, en dehors des fonctions de :

— protection contre le froid, le choc, et les frottements ;

— absorption des particules étrangères de la cavité péritonéale, on lui attribue un pouvoir migrateur.

Cette dernière était dûe vraisemblablement aux variations de position, de conformation et de rapports rencontrées lors des laparatomies ou des nécropsies.

MORRISSON en fit le « abdomen policeman » ou le « gardien du square abdominal ». Il pensait qu'il n'y avait aucun doute à ce « qu'il voyageait à travers tout l'abdomen à une vitesse considérable, et qu'il était attiré, par information de proche en proche, à l'endroit où le mal couvait ».

RUBIN résuma les investigations des chercheurs au sujet de cette mobilité, en écrivant : « L'épiploon est mu passivement par une activité exagérée et péristaltique de l'intestin ». Il conclut : « Il n'y a pas de mobilité spontanée, et les déplacements épiploïques peuvent être expliqués par :

- le péristaltisme intestinal ;
- la tension intra-abdominale ;
- la statique de l'estomac, du côlon, et du grêle ».

En résumé, les fonctions du grand épiploon sont dues à ses propriétés péritonéales particulières. Ce sont :

- circonscrire une zone menacée ;
- colmater les brèches ;
- former des adhérences en isolant et en englobant des produits toxiques pour les rendre inoffensifs, quelles que soient les dimensions et la nature de ces produits ;
- détruire les corps étrangers.

Sa pathologie a longtemps été mal connue. Ses affections sont rares, diverses, et de traduction clinique peu spécifique ou trompeuse, simulant une atteinte beaucoup plus fréquente des viscères sous-jacents.

Son infection, ses lésions traumatiques, et même sa torsion, sont maintenant bien étudiées. Il n'en est pas de même de son infarctissement primitif et spontané.

LES CAUSES D'ERREUR

La recherche d'infarctus partiels et primitifs du grand épiploon dans la littérature n'a pas donné de grandes satisfactions.

On connaît bien, et les cas sont maintenant nombreux, les torsions du grand épiploon ; ces lésions, d'ailleurs partielles, dont on discute le mécanisme, n'ont rien de commun avec celles que nous avons rencontrées. Il en est de même des épiploïtes, sans aucun rapport.

Le diagnostic n'ayant jamais été posé avant l'intervention, nous classerons les observations recueillies dans la littérature en trois groupes :

- 1) Interventions d'urgence pour appendicite aiguë.
- 2) Interventions d'urgence pour cholécystite aiguë.
- 3) Interventions d'urgence pour syndrome abdominal aigu indéterminé.

INFARCTUS PARTIEL DE L'ÉPIPLOON ET APPENDICITE AIGUE

JOHNSON cite le cas suivant :

Un homme de soixante-trois ans, présentait une douleur abdominale d'abord généralisée, puis localisée dans la fosse iliaque droite, ayant débuté vingt-quatre heures avant son hospitalisation.

A l'examen, on notait une défense nette au point de Mac Burney. Il n'y avait eu ni nausée ni vomissement. La température était à 38°4, le pouls à 96, et la numération globulaire montra 15.400 globules blancs.

A l'intervention, l'appendice était normal, et l'épiploon présentait une zone d'infarcissement dont les dimensions n'ont pas été consignées.

PINES et RABINOVITCH citent 6 cas d'urgence abdominale pour lesquels la symptomatologie et les examens de laboratoire semblaient signer des appendicites aiguës.

OBSERVATION N° 1 :

I... S..., un homme de soixante-trois ans, présentait depuis six jours une constipation et des douleurs abdominales, et depuis trois jours des vomissements, lorsqu'il fut hospitalisé. Au début, la douleur était diffuse, intermittente et à type colique. Trois jours plus tard, la douleur se localisait dans la fosse iliaque droite, devenait plus importante, permanente ; elle était accompagnée de vomissements. Pendant ce temps, on note une constipation opiniâtre pour laquelle les lavements étaient inefficaces. Dans les antécédents, on ne notait ni passé abdominal, ni traumatisme.

À l'examen, le malade paraissait assez musclé et présentait un début d'embonpoint. Il était étendu sur le dos, en position antalgique. La distension abdominale était modérée ; la palpation révélait une défense musculaire, et une contracture de la fosse iliaque droite. La température était à 38°6, le pouls à 100 et la pression artérielle à 16-9,5.

Les urines présentaient de légères traces d'albumine et quelques leucocytes.

La numération globulaire montrait 12.400 globules blancs, avec 81 % de polynucléaires, et 19 % de lymphocytes.

Dès l'incision à minima de la fosse iliaque droite, l'épiploon apparut comme une masse noire et gangrénée. Celle-ci mesurait 12 cm sur 8 cm et se trouvait à l'extrémité distale droite de l'épiploon. Une résection du segment gangréné fut faite, et la convalescence fut sans incident.

Macroscopiquement, le fragment réséqué était une masse hémorragique de tissu grasseux, dont la section fit découvrir de nombreuses petites suffusions et des vaisseaux thrombosés.

L'examen microscopique révéla qu'il s'agissait d'un infarctus épiploïque causé par une thrombose du système veineux.

OBSERVATION N° 2 :

L... W..., âgée de cinquante-trois ans, présentait depuis quatre jours une sensation de brûlure constante dans la fosse iliaque droite. À l'interrogatoire, lors de son hospitalisation, on trouva que ce type de douleur était perçu depuis six mois : brûlures intermittentes de faible intensité, mal localisées.

À l'examen, on trouva une femme présentant un début d'obésité tronculaire, avec une température à 37°8, et un pouls à 78. L'abdomen était très sensible et la palpation révéla une défense au point de Mac Burney. La numération sanguine effectuée en urgence donna :

- globules blancs : 10.000 ;
- polynucléaires : 82 % ;
- lymphocytes : 18 %.

Sous anesthésie rachidienne, on pratiqua une incision de Mac Burney ; à l'ouverture du péritoine, on nota la présence d'une quantité assez importante de liquide séro-sanglant. L'exploration montra un appendice normal ; l'épiploon présentait un infarctus de 5 cm de diamètre, dans la portion distale. L'excision de cette partie épiploïque en voie de gangrène fut suivie de suites opératoires normales.

OBSERVATION N° 3 :

M. H... R..., présentait depuis quatre jours une douleur aiguë permanente et non irradiante de la fosse iliaque droite. Cette douleur était accompagnée d'une constipation pour laquelle les lavements restaient inefficaces. A son hospitalisation, le malade, assez musclé, avait une température à 39° et un pouls à 100. La palpation abdominale montrait une hypersensibilité cutanée et une défense musculaire localisée au point de Mac Burney. Les globules blancs étaient à 18.000, avec 83 % de polynucléaires, et 17 % de lymphocytes.

Sous anesthésie générale, on pratiqua une incision droite, que l'on dut agrandir vu l'embonpoint du malade. Dès l'ouverture du péritoine, une masse épiploïque infarctée et adhérente au péritoine pariétal apparut. L'appendice semblait normal. Appendicectomie et exérèse de la portion infarctée. Les suites opératoires furent normales, l'examen anatomo-pathologique signa l'infarctus par occlusion de la veine épiploïque droite.

OBSERVATION N° 4 :

M. A... D..., âgé de cinquante-deux ans, présente depuis six jours une constipation rebelle, et depuis deux jours une douleur dans la fosse iliaque droite ; douleur qui était constante, profonde et localisée. Le jour de son admission, la douleur est intense, aiguë, exacerbée par le mouvement, la toux et l'effort. Dans ses antécédents, on ne note aucune passé abdominal, pathologique ou traumatique. Six ans auparavant, il subit une amputation du gros orteil pour maladie de Léo Buerger.

A l'examen, il s'agissait d'un obèse, dont la température était à 38°6, le pouls à 90, et la pression artérielle à 13-9,5. En dehors d'une distension abdominale modérée, on trouva une hyperesthésie cutanée locale considérable au point de Mac Burney.

Une radiographie abdominale effectuée en urgence ne montra qu'une distension gazeuse du côlon transverse et du sigmoïde.

L'intervention effectuée sous anesthésie rachidienne montra une cavité péritonéale qui, à l'ouverture, laissa sourdre une quantité minime de liquide sanguinolent. L'appendice était petit et non enflammé. L'épiploon était le siège d'un début de gangrène consécutive à un infarctus. Appendicectomie et excision de la portion épiploïque infarctée et gangrénée. Cette portion noire, mesurant 7 cm x 5 cm, avait une surface recouverte de vaisseaux sanguins dilatés.

Au microscope, on trouva de nombreux vaisseaux engorgés et des suffusions hémorragiques.

OBSERVATION N° 5 :

M. P... O..., âgé de trente-sept ans, souffre de douleurs dans la fosse iliaque droite depuis trois jours. Ces douleurs sont accompagnées d'une intolérance gastrique totale.

À son admission, on trouve un homme obèse, en position antalgique, et qui présente une hypersensibilité dans la fosse iliaque droite, et dans la région péri-ombilicale. Sa température était à 38°3, le pouls à 100, ses globules blancs à 9.000, avec 75 % de polynucléaires et 25 % de lymphocytes.

Une incision de Mac Burney, effectuée sous anesthésie rachidienne, montra une quantité de liquide séro-sanguin dans la cavité péritonéale. L'appendice était normal, mais le bord libre de l'épiploon présentait une zone infarctie en voie de gangrène. Appendicectomie et ablation de la portion épiploïque gangrénée.

Macroscopiquement, cette zone excisée mesurait 3 cm sur 4 cm, et on découvrit un vaisseau sanguin thrombosé à sa base.

L'examen microscopique montra des infarctissements hémorragiques diffus, et les veines étaient obstruées par des thrombus récents.

OBSERVATION N° 6 :

Depuis trois jours, Mme A... C..., âgée de quarante-sept ans, se plaint de douleurs dans la fosse iliaque droite. La douleur est intense et exacerbée par l'effort : toux, respiration, repas.

L'examen montre une femme assez grasse, dont l'abdomen est modérément distendu. Sa fosse iliaque droite présente un début de contracture et une hyperesthésie cutanée nette. Les examens d'urines et de sang sont normaux. La température est à 37°8, et le pouls à 90.

À l'intervention, on trouve une portion du grand épiploon de 2 cm sur 0,5 cm, de consistance ferme et de coloration rouge et bleue, qui fait penser à un infarctus.

L'examen microscopique signe ce diagnostic : il y avait des infarctissements hémorragiques et une thrombose veineuse.

TOTTEN, en 1942, relate l'observation suivante :

Un Caucasien, employé d'hôtel, âgé de vingt-sept ans, présenta dans les trois jours qui précédèrent son hospitalisation, des douleurs persistantes et diffuses. Au début, elles se présentaient comme des coliques intermittentes, qui se répétaient toutes les heures, et dont la durée n'excédait pas quelques minutes. C'était une douleur aiguë de la fosse iliaque droite, à point de départ sous-ombilical, et irradiant vers la colonne lombaire. La veille de l'admission, la douleur est moins vive, mais persiste. L'alimentation est possible, mais provoque une exacerbation des phénomènes douloureux deux à trois heures après les repas.

Rien de pathologique n'est relevé dans ses antécédents : pas de troubles abdominaux, pas de traumatisme, pas de fièvre, ni d'autre phénomène infectieux.

À l'examen, on trouve un homme assez robuste, semblant bien supporter son affection. La température est à 37°6 et le pouls à 58. La palpation montre une

hyperesthésie cutanée de la fosse iliaque droite, avec un début de contracture. Le reste de l'examen n'apporte aucun élément valable : pas de cicatrice, la prostate est légèrement sensible. Une radiographie abdominale effectuée en urgence ne montre qu'une légère distension colique.

Sous anesthésie générale, on pratiqua une incision droite en vue d'une appendicectomie. L'appendice était sensiblement normal, mais le grand épiploon présentait une diffusion hémorragique avec début de nécrose au niveau de son bord libre. Appendicectomie et résection de la zone nécrosée. Fermeture plan par plan sans drainage. Les suites opératoires ont été normales, et le malade est sorti au douzième jour.

— *Compte rendu anatomo-pathologique* : La masse infarctie mesurait 6 cm sur 2 cm. La coupe montrait des zones présentant une quantité importante d'infiltrats sanguins du tissu graisseux. Ce dernier était anormalement épaissi et de consistance ferme. En son centre, on trouva un vaisseau thrombosé.

L'examen microscopique révélait un tissu épiploïque infiltré contenant des vaisseaux à fine paroi, ou thrombosés, ou en voie de thrombose.

A ces cas de maladie épiploïque avec infarctissement qui ont été pris pour des appendicites aiguës, on peut rapprocher la seconde observation de TOTTEN. En effet, le diagnostic pré-opératoire était celui d'une appendicite aiguë avec perforation et péritonite cloisonnée, ou celui de perforation subaiguë d'ulcère peptique. Cependant, l'incision sous-ombilicale droite montre que les signes cliniques étaient plus en faveur d'une appendicite que d'une perforation.

Il s'agissait d'un homme de vingt-neuf ans qui, depuis quarante-huit heures, se plaignait de douleur gastrique et d'anorexie, lorsqu'il fut hospitalisé. La sensation de brûlure fut suivie d'une douleur plus intense, qui se localisa dans la région sous-ombilicale droite. Pas de nausée ni de vomissement. La température était à 38°9 et le pouls à 104. La palpation révélait une hypersensibilité épigastrique et paraombilicale droite. La défense musculaire était nette dans la zone située entre les dernières côtes et le point de Mac Burney. Un examen sanguin montrait :

- globules rouges : 5.280.000 ;
- globules blancs : 15.500 ;
- hémoglobine : 96 % ;
- polynucléaires : 65 %.

Dans les antécédents, on trouva une endocardite rhumatismale aiguë.

Sous anesthésie générale et incision pour appendicectomie, on trouva une vaste zone d'infarctissement au niveau du bord libre de l'épiploon. Pas de torsion, ni d'inflammation. La région en cause mesurait 7 cm sur 4 cm. Elle était de couleur rouge foncé et de consistance ferme. L'appendice était court et semblait normal. Cependant, une appendicectomie fut effectuée, et la zone épiploïque infarctie fut réséquée. L'examen microscopique confirma le diagnostic d'infarctus épiploïque. Les suites opératoires ont été normales, si ce n'est une infection de la paroi qui régressa en quelques jours.

MAC KENZIE et SMALL relatent le cas suivant :

Un homme de vingt-neuf ans, qui présentait une zone d'infarcissement de 11 cm x 7 cm x 4 cm, dont les douleurs, d'abord diffuses puis localisées dans la fosse iliaque droite, ont duré trois jours, et dont le nombre de globules blancs s'élevait à 17.620, et qui fut opéré pour appendicite aiguë.

En 1948, JOSS et PRATT, puis HARRIS et ses collaborateurs, rapportent deux observations d'infractus épiploïque, pour lesquelles le diagnostic pré-opératoire fut celui d'appendicite aiguë.

EGER et BARTO rapportent en 1949 l'observation suivante :

Une femme de cinquante-quatre ans, qui se plaignait depuis quarante-huit heures de douleurs mal définies, et pour leur intensité et pour leur durée, de la fosse iliaque droite.

Malgré l'absence de nausées et de vomissements, une numération sanguine normale, l'absence de fièvre, on posa l'indication opératoire d'urgence avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Sous anesthésie générale, on trouva un infarctus épiploïque de 3 cm sur 4 cm.

Les suites opératoires furent compliquées d'une phlébite des deux membres inférieurs. A la suite de ses trois accouchements, la malade avait présenté des signes nets de stase veineuse, sans que le diagnostic de phlébite soit posé de façon certaine.

GRAHAM et LEVINSON ont eu l'occasion d'observer deux cas semblables.

OBSERVATION N° 1 :

Un graveur de soixante-trois ans fut saisi d'une douleur abdominale trente heures avant son hospitalisation. Cette douleur, d'abord généralisée, se localise dans la fosse iliaque droite. Cet état était accompagné de nausées persistantes sans vomissement. Un examen physique se révéla négatif, à part une défense dans la fosse iliaque droite. La température étant à 38°8, les globules blancs à 11.000, on décide, sous anesthésie générale, de faire une incision de Mac Burney. L'appendice est petit, et pratiquement normal. Il y a une petite quantité de sang dans la cavité péritonéale. La portion distale de l'épiploon présentait une masse ferme et rouge d'environ 10 cm de diamètre. On pratiqua l'ablation de l'appendice et de cette masse infarctée. Les suites opératoires furent normales : la température et le pouls se normalisant au quatrième jour.

L'examen microscopique de la pièce montra des vaisseaux sanguins dilatés et thrombosés, avec un infarcissement du tissu fibreux de soutien des cellules graisseuses.

OBSERVATION N° 2 :

Un homme de trente-quatre ans fut pris d'une douleur abdominale aiguë quarante-huit heures avant son hospitalisation. Cette douleur, d'abord diffuse dans

tout l'abdomen, se localisa dans la fosse iliaque droite. Son intensité diminuait lorsqu'il s'asseyait ou se penchait en avant. A son admission, devant une température à 38°4, un pouls à 105, une défense dans la fosse iliaque droite, et 13.000 leucocytes, on fit une incision de Mac Burney sous anesthésie générale. L'appendice était macroscopiquement normal, et l'épiploon présentait une zone d'infarctissement avec début de nécrose. Appendicectomie et résection de la masse épiploïque. Au quatrième jour, les signes cliniques d'affection abdominale avaient disparu, et le malade sortit au quinzième jour.

Des coupes pratiquées dans plusieurs fragments de l'épiploon montrent des cellules graisseuses avec une hémorragie étendue. Au microscope, on vit que les vaisseaux sanguins étaient dilatés, certains étaient bourrés d'hématies, d'autres étaient thrombosés.

MANFREDI et FARLEY⁷ rapportent chacun une observation.

L'un d'une fillette de trois ans, l'autre d'une fillette de quatre ans, qui, pendant vingt-quatre heures, présentaient des signes abdominaux d'appendicite aiguë. Dans aucun des deux cas, il n'a été constaté de nausée ou de vomissement. La numération globulaire s'élevait à 13.800 globules blancs chez une petite malade, et à 11.350 chez l'autre.

A l'intervention, ces deux enfants présentaient des infarctus épiploïques, l'un de 2 cm sur 3 cm, l'autre de 9 cm sur 4 cm.

De ces deux cas, on peut rapprocher celui de HALLSTRAND, qui décrit l'histoire clinique d'un infarctus épiploïque chez une fillette de trois ans, la seule différence réside dans le fait que cette enfant a vomi pendant les quatre jours qui ont précédé l'intervention.

La taille de l'infarctus n'a pas été précisée.

SELEY en 1951, CAVE en 1952, et CATANZAROLA la même année, citent l'observation de trois malades.

Deux présentaient des vomissements depuis quarante-huit heures, et le troisième seulement des nausées. Tous les trois signalaient une douleur diffuse au début, puis localisée dans la fosse iliaque droite. Ils avaient des formules blanches respectivement à : 10.300, 13.500 et 11.900.

Des trois infarctus épiploïques et partiels trouvés chez des adultes par HALLSTRAND, il est à remarquer que l'un présentait une douleur latéro-ombilicale droite, l'autre para-ombilicale, et le troisième dans la fosse iliaque droite. La série blanche s'étendait entre 10.300 et 11.500.

SHEA relate les observations de 6 malades qui nécessitaient l'intervention d'urgence. Deux seulement eurent une incision de Mac Burney. Les quatre autres seront revus en détail lors de l'étude des fausses cholécystites aiguës.

1° L'un, T... C..., un garçon de treize ans, fut hospitalisé pour une douleur abdominale intermittente datant de deux jours. Celle-ci s'étendait dans les fosses iliaques droite et gauche, avec un maximum à droite.

A l'examen, on trouvait un ventre qui respirait normalement, avec une défense plus nette à droite qu'à gauche.

Sous anesthésie rachidienne, il fut pratiquée une incision de Mac Burney, qui permit de découvrir :

- une certaine quantité de liquide ambré ;
- un appendice rétro-cæcal, sensiblement normal ;
- une zone noire-bleuâtre située dans la partie libre de l'épiploon.

Ce fragment infarci fut réséqué, et l'appendicectomie pratiquée.

Le compte rendu de l'anatomo-pathologiste confirma le diagnostic d'infarctus segmentaire du grand épiploon.

Les suites opératoires furent normales, et le jeune malade sortit au huitième jour.

2° L'autre, E... H..., une ménagère de cinquante-trois ans, qui présentait depuis le matin une douleur abdominale dans la fosse iliaque droite, fut opérée dès son admission vers vingt heures, pour appendicite aiguë. La douleur s'était installée graduellement, puis elle fut permanente, et de plus en plus forte. Absence de nausée et de vomissement.

A l'examen, on notait une défense abdominale à droite, avec une hypersensibilité cutanée au même niveau. Il n'y avait ni défense ni contracture abdominale. La température était à 38°9, les globules blancs à 8.750, et les divers examens effectués dans les urines s'avérèrent négatifs.

Sous anesthésie générale, il fut pratiquée une incision de Mac Burney qui permit de découvrir une certaine quantité de liquide sanguinolent, un appendice normal, et une zone bleuâtre d'infarcissement du grand épiploon, mesurant environ 10 x 12 x 4 cm. Cette région semblait être séparée du tissu sain, et ne présentait à sa base aucun signe de torsion.

L'excision de la région infarcie précéda l'appendicectomie. Le compte rendu anatomo-pathologique confirma le diagnostic d'infarctus épiploïque au début ; l'appendice était normal.

Les suites opératoires furent sans incident, et la malade sortit au neuvième jour.

Enfin, WEZESINSKI termine cette courte revue des infarctus épiploïques signant des appendicites aiguës, avec deux cas.

OBSERVATION N° 1 :

W... S..., un homme de trente ans, médecin au Navy Air Corps, fut hospitalisé le 8 janvier 1955 pour douleur épigastrique, vomissements et diarrhée. Le début des troubles remonte au 28 décembre 1954. Ceux-ci survenant par intermittence jusqu'au 5 janvier 1955. Les 6 et 7 janvier, il se sentait mieux, mais dans la nuit du 7 janvier, il prit un copieux repas composé de pain, steak et salade. Quelques heures après son repas, il fut réveillé par d'intenses borborygmes gastro-intestinaux,

suivis de vomissements et de diarrhée. Au cours d'un effort de défécation, il sentit une douleur sourde se développer dans la fosse iliaque droite, douleur qui devint progressivement plus intense au cours de la journée. Cependant, les vomissements et la diarrhée s'arrêtèrent.

Il n'y avait rien à signaler dans ses antécédents.

Il s'agissait d'un homme assez musclé, présentant un début d'obésité, dont la température orale atteignait 37°9, dont le pouls était à 92, et la pression artérielle à 12-7.

L'examen de l'abdomen était négatif, si ce n'est une sensibilité exagérée dans sa région cæcale. Sous la main, on sentait un cæcum distendu. Le toucher rectal n'apporta aucun élément nouveau.

Un examen de sang révélait :

- globules rouges : 5.000.000 ;
- globules blancs : 12.200 ;
- polynucléaires neutrophiles : 89 % ;
- lymphocytes : 11 %.

L'examen des urines et une radiographie pulmonaire n'apportèrent aucun élément nouveau.

Le diagnostic d'appendicite ayant été prudemment avancé, on explora l'abdomen par une incision de Mac Burney. L'épiploon infarci avait une couleur gris pourpre, il était œdématisé, et entouré par une zone bien délimitée de tissu sain. Cette zone infarcie, et qui présentait déjà des débuts de stéato-nécrose, se trouvait auprès du bord libre de l'épiploon, à droite, en avant du cæcum. L'appendice était petit, et paraissait normal. Une appendicectomie fut pratiquée, après excision large de la zone épiploïque infarcie. La fermeture fut effectuée plan par plan, sans drainage.

L'examen de l'anatomo-pathologiste montra que l'appendice était normal, et que l'épiploon présentait de nombreux vaisseaux dilatés. On notait en plus une diffusion de globules rouges dans le tissu graisseux, et un petit nombre de cellules en voie d'inflammation, et disposées en îlots.

OBSERVATION N° 2 :

E... W... P..., un homme âgé de trente et un ans, fut hospitalisé le 8 novembre 1954, pour des douleurs abdominales. Le 5 novembre, après un copieux repas, vers 15 heures, il remarqua une tension anormale dans sa fosse iliaque droite. Le lendemain, cette région était encore plus tendue. Cependant, il n'arrêta pas son travail, mais dans la soirée il éprouvait le besoin d'exercer une pression assez forte au niveau de sa région cæcale. Le 7 novembre, la douleur apparaît et s'amplifie de façon régulière. Notons qu'il n'y avait pas d'altération de l'état général, que son appétit était normal, et que l'alimentation n'était pas perturbée. Son médecin traitant, après examen, proposa l'hospitalisation pour appendicite aiguë.

À l'examen, il fut trouvé une hypersensibilité dans la région cæcale, et la palpation profonde montra une défense localisée et nette.

La température orale atteignait 37°9, le pouls était à 80, et la pression sanguine à 145-70 mm/Hg.

Une numération sanguine révéla :

- globules rouges : 4.850.000 ;
- globules blancs : 13.200 ;
- polynucléaires neutrophiles : 84 % ;
- lymphocytes : 15 % ;
- monocytes : 1 %.

Quelques heures après, on fit un deuxième examen qui montra :

- leucocytes : 18.700 ;
- polynucléaires neutrophiles : 87 % ;
- lymphocytes : 12 %.

Une radiographie de l'abdomen sans préparation ne révéla rien d'anormal.

Ces divers examens semblant confirmer le diagnostic d'appendicite aiguë, on décida l'intervention en urgence. Celle-ci permit de découvrir un infarctus épiploïque spontané.

INFARCTUS PARTIEL DU GRAND ÉPIPLOON ET SYNDROMES ABDOMINAUX AIGUS DIVERS

Nous nous proposons de relater maintenant des cas d'infarctus partiel et idiopathique du grand épiploon, qui ont nécessité des interventions d'urgence. Les diagnostics pré-opératoires posés étaient :

- Abscès péritonéal secondaire à un diverticule de Meckel.
- Ulcère duodénal perforé.
- Pancréatite aiguë hémorragique.
- Thrombose mésentérique.

HINES, en 1934, signale le cas suivant :

Un homme de cinquante-quatre ans qui, depuis quatorze jours, présentait une douleur répartie dans tout l'abdomen. La veille de son intervention, les phénomènes douloureux se sont modifiés, ils sont devenus intenses, permanents, et localisés dans la fosse iliaque gauche. Huit jours avant son hospitalisation, le malade a commencé à vomir, et présentait des alternatives de sub-occlusion et de diarrhée. Le nombre des leucocytes s'élevait à 10.400.

Devant ce tableau, l'intervention a été effectuée sous anesthésie générale, par voie médiane sous-ombilicale, à la recherche d'un diverticule. Il s'agissait en réalité d'un infarctus épiploïque médian, dont les dimensions n'ont pas été rapportées.

DURANDO en 1942, et CAGNEY en 1947, rapportent le cas de deux hommes :

L'un de vingt-neuf ans, et l'autre de trente-deux ans, qui ont été opérés en urgence pour perforation d'ulcère duodénal. On est frappé par la similitude de

ces deux cas : il s'agissait de deux hommes jeunes présentant l'un et l'autre un début d'obésité, et dont les symptômes ont évolué en vingt-quatre heures. Le passé de ces malades pouvait être celui d'une maladie ulcéreuse. La douleur ressentie depuis quelques temps (deux mois environ) était diffuse au début et s'est localisée au niveau de l'ombilic à droite dans les jours qui ont précédé l'intervention. Celle-ci révéla, dans les deux cas, un infarctus épiploïque.

LEITNER, en 1942, et MADIER, en 1955 dans un rapport du Professeur PATEL, relatent deux observations de malades atteints d'infarctus spontané de l'épiploon gastro-colique, et qui ont été opérés pour thrombose veineuse mésentérique.

Le malade de MADIER semble être le seul cas connu d'infarctus total par thrombose des veines gastro-épiploïques. Nous nous permettons de rapporter en totalité cette observation. Elle est comparable à celle d'un de nos trois malades.

M. M..., âgé de quarante-neuf ans, industriel, présente depuis quatre jours des douleurs de l'étage sus-ombilical de l'abdomen. Elle débutèrent à droite, et l'on évoqua le diagnostic de cholécystite, puis se localisèrent à gauche.

Nausées. Ni matières ni gaz la veille de l'intervention.

À l'examen, l'abdomen est régulièrement et moyennement ballonné, tendu sans contracture vraie, sonore. Le toucher rectal n'est pas douloureux. La température s'est élevée de quelques dixièmes, et le pouls oscille entre 50 et 60. Ces signes, avec l'histoire veineuse du malade, obligent à poser le diagnostic de thrombose veineuse mésentérique.

Dès son placement en milieu chirurgical, on le met en aspiration continue. Une radiographie de l'abdomen montre des images gazeuses diffuses, mais pas de niveau liquide. Le taux de prothrombine est à 100 %, et le test de résistance à l'héparine est normal. On met cependant le malade sous héparine, par voie intra-veineuse, à la dose de 40 mg par jour. Le lendemain de son hospitalisation, on décide l'intervention, par voie médiane sus et sous-ombilicale. Il y a une très petite quantité de liquide séro-sanglant, nauséabond, dans l'abdomen. Tout de suite apparaît l'épiploon, doublé de volume, lourd et entièrement violacé. Les veines épiploïques sont visibles, elles sont sinueuses, énormes et manifestement thrombosées. La zone infarctée s'arrête au niveau des attaches gastriques du grand épiploon. L'estomac et le côlon transverse sont macroscopiquement sains. L'infarctissement s'étend à droite jusqu'à la face antérieure de la tête du pancréas, et à gauche jusqu'à l'épiploon gastro-splénique, qui paraît en partie irrigué. La rate et le foie sont normaux ; aucun foyer infectieux gastrique ou hépato-biliaire ne paraît vraisemblable. Aucun battement artériel n'est perceptible dans la région infarctée.

On resèque sans difficulté le grand épiploon en totalité. L'organe malade s'isole aisément du côlon transverse et sans la moindre hémorragie. À droite, la section passe en territoire normalement coloré, mais la veine gastro-épiploïque droite est thrombosée bien au delà. Sans la réséquer en totalité, elle est liée le plus loin possible devant la tête du pancréas, et sans doute très près de sa terminaison. À gauche, il est nécessaire de couder l'incision pariétale de quelques centimètres,

pour réséquer la veine gastro-épiplœique gauche jusqu'au pédicule splénique. Après complément d'exploration du grêle et du mésentère, la paroi est fermée sans drainage.

L'anesthésie comporte au départ 22 mg de d-cubocurarine, et 60 mg de pentothal. L'intubation est facile ; la résistance du malade est remarquable, et les doses sont poussées jusqu'à 45 mg de curare, et 1,10 g de pentothal. Malgré ces chiffres atteints chez un malade maigre, la respiration reste ample, et on ne constate aucun des signes habituels de curarisation. Les inter-costaux en particulier se contractent normalement. La suite de l'anesthésie, la détubation et le réveil se déroulent sans incident :

Le malade a reçu pendant l'intervention :

- sérum : 1,5 litre ;
- ClNa : 10 g ;
- vitamines B et C ;
- novocaïne : 1 g ;
- plasma : 500 g.

Le réveil s'effectue sur table, les réflexes sont normaux, et la détubation se fait après aspiration.

Le lendemain et le surlendemain, le pouls est à 110-120, la température autour de 38°. L'abdomen reste ballonné, mais la douleur s'est atténuée. L'équilibre hydrique et ionique est assuré par des perfusions qui posent des problèmes veineux très délicats, les vaisseaux présentant une réaction inflammatoire à chaque fois qu'ils sont ponctionnés.

Le troisième jour, le malade a son premier gaz. Le cinquième jour, le pouls est à 80, le transit reprend, et la fièvre descend quotidiennement de 1 à 2 dixièmes.

Le malade sort le onzième jour, ayant déjà repris quelque activité professionnelle.

Le traitement hépariné, auquel le malade a été soumis depuis la veille de l'intervention n'a donné aucune complication, ni per ni post-opératoire. Au troisième jour, on donne trois comprimés de Tromexane. Cette dose est répétée les quatrième et cinquième jour. Elle est diminuée à deux comprimés par la suite. Le résultat des tests répétés montre que le malade a bien répondu aux anti-coagulants.

Rentré chez lui, M. M... continue à prendre 2 comprimés de Tromexane, qui par la suite, furent remplacés par une dose équivalente de Pendione.

L'examen histologique d'un fragment a donné la réponse suivante :

Fragment de veine épiplœique gauche. On note une thrombose de tous les segments de la veine examinée. Ctte thrombose est récente, sans trace d'organisation.

La paroi veineuse présente seulement un amincissement et une légère réaction cellulaire péri-veineuse.

Les sections de parois artérielles rencontrées ne montrent pas de lésion particulière. Il existe par contre une suffusion sanguine diffuse du support conjonctivo-graisseux.

Le malade de LEITNER présentait l'histoire clinique d'une thrombose mésentérique. Sous anesthésie générale, et après incision médiane, on trouve un appendice rétro-cæcal, adhérent et macroscopiquement sain. L'exploration plus ample de la cavité révéla à la périphérie du grand épiploon et au niveau de son bord inférieur droit, un segment triangulaire infarci et présentant des signes de gangrène. Il mesurait 4 cm dans sa plus grande dimension. Ce segment fut excisé, puis on pratiqua une appendicectomie. La fermeture fut effectuée plan par plan et sans drainage.

L'examen anatomo-pathologique conclua : « Appendice normal. L'épiploon montrait, en dehors de ses cellules adipeuses habituelles, de nombreuses artérioles dilatées, avec une diffusion importante de globules rouges. Par ailleurs, on découvrit une zone ayant des foyers délimités de dégénérescence ischémique, suggérant une gangrène précoce due à la thrombose de petites veines. »

INFARCTUS PARTIEL DE L'ÉPIPLOON ET CHOLÉCYSTITE AIGUE

C'est HOOD qui, en 1953, posa le premier le diagnostic de cholécystite aiguë chez un homme de vingt-cinq ans, et pour lequel le diagnostic post-opératoire fut celui d'infarctus du grand épiploon. En effet, ce malade présentait avec tous les signes habituels d'atteinte vésiculaire, un passé en relation avec cette affection. En conclusion, il s'agissait d'un infarctus de l'épiploon gastro-colique dont les dimensions étaient de 3 cm x 3 cm x 2 cm.

BAUMAN, en 1954, rapporte un cas identique.

C'est surtout SHEA et ses collaborateurs qui rapportent quatre observations de malades.

OBSERVATION N° 1 :

L... K..., un conducteur d'autobus de cinquante et un ans, fut hospitalisé pour douleur abdominale permanente et intense. Celle-ci avait débuté quarante-huit heures auparavant. Elle se localisait dans la fosse iliaque droite et devenait plus intense lors d'un effort : toux, respiration, mouvement. Pas de diarrhée, pas de constipation, absence de nausée et de vomissement.

L'examen montrait une hyperesthésie profonde dans la région péri-ombilicale plus marquée à droite, avec une défense surajoutée. Le foie débordait de trois largeurs de doigt le rebord costal droit. Le toucher rectal n'apporta aucun élément nouveau. La température était à 37°9. Une numération effectuée en urgence ne montra que 6.900 globules blancs, avec 60 % de polynucléaires neutrophiles.

En raison de la persistance des douleurs et d'un début de contracture dans la région vésiculaire, l'intervention fut décidée sous anesthésie rachidienne. Dès l'incision, apparut un épiploon infarci, une vésicule normale non calculeuse et un

appendice normal. On effectua une résection de la zone infarctie et une appendicectomie.

L'examen histologique confirma le diagnostic d'infarctissement hémorragique.

Les suites opératoires furent normales et le malade sortit au dixième jour.

OBSERVATION N° 2 :

M... S..., une femme de cinquante-six ans, présentait depuis huit jours une douleur abdominale lorsqu'elle fut hospitalisée. Cette douleur s'installa brutalement, elle était intense, du type crampe, et se situait dans la région sous-costale droite. Elle irradiait dans tout l'abdomen et dans le dos. Notons des nausées fréquentes sans vomissement. Une constipation s'était installée depuis cinq jours. Dans ses antécédents, on trouve :

1° Ovariectomie gauche pour kyste.

2° Maladie ulcéreuse duodénale, qui a cédé au traitement médical.

La palpation de l'abdomen montra une défense avec un début de contracture à droite de l'ombilic. En prolongeant l'examen, on perçoit une masse irrégulière, de taille importante et assez mobile.

La température était à 38°9, les globules blancs à 7.550.

Devant ce tableau, le diagnostic de cholécystite aiguë fut posé et l'intervention décidée.

Par une incision para-rectale droite et sous anesthésie générale, on trouva un infarctus du grand épiploon, de couleur bleu noirâtre, qui mesurait 10 cm sur 12 cm. Ce fragment adhérait au foie et se trouvait au niveau de la vésicule biliaire. Après hémostase de proche en proche en zone saine, on pratiqua l'ablation de la zone infarctie ; et la vésicule biliaire apparut, elle était normale.

Ce diagnostic fut confirmé par un examen histologique. La malade eut une convalescence sans incident et sortit dès le sixième jour.

OBSERVATION N° 3 :

F... C..., un comptable de quarante et un ans, présenta quelques heures après un copieux repas, des douleurs abdominales qui nécessitèrent son hospitalisation.

La douleur apparut brutalement, elle était constante, intense, et avait son maximum dans la région vésiculaire. Elle irradiait à droite jusqu'à l'épaule. Notons là encore un état nauséux sans vomissement.

A l'examen, on trouva une légère défense dans la région sous-costale droite, et la palpation réveillait une douleur à ce niveau.

La température s'élevait à 38°7, les globules blancs à 10.300, avec 72 % de polynucléaires neutrophiles.

On pensa à une cholécystite aiguë, et un examen radiologique montra de petits calculs vésiculaires.

A l'intervention, il fut trouvé un étroit segment épiploïque infarcté, d'environ 15 cm de long, et ne présentant aucun signe macroscopiquement visible de torsion,

Après résection de la portion infarctie, on effectua une cholécystectomie, suivie d'appendicectomie.

L'examen histologique montra :

- 1° Une thrombose veineuse de la veine gastro-épiploïque droite avec début de stéato-nécrose de la zone environnante.
- 2° Une vésicule biliaire ne présentant aucun caractère inflammatoire.
- 3° Un appendice normal.

Les suites opératoires furent normales et le malade sortit au dixième jour.

OBSERVATION N° 4 :

A... D..., une femme de ménage de quarante-cinq ans, présentait une douleur abdominale dans sa région vésiculaire depuis vingt-quatre heures, lorsqu'elle fut hospitalisée.

La douleur était permanente, intense, non irradiante, avec des épisodes suraigus type coup de poignard. Il n'y avait ni nausée ni vomissement.

A l'interrogatoire, il fut trouvé :

- hystérectomie subtotale, remontant à six ans ;
- des accès douloureux abdominaux ayant cédé aux antalgiques mineurs ;
- une phlébite accompagna chacune de ses deux grossesses.

A l'examen de cette malade, on trouva une légère défense dans la région vésiculaire. La palpation douce et soutenue donnait l'impression d'une masse sous-jacente difficilement mobilisable.

La température était à 37°8, les globules blancs à 7.700, avec 75 % de polynucléaires neutrophiles.

Un examen radiographique de la vésicule biliaire montra que la vésicule fonctionnait normalement et qu'elle contenait un petit calcul. L'électrocardiogramme était normal.

Sous anesthésie rachidienne, on trouva un fragment d'épiploon infarcté d'environ 2,5 cm de diamètre. Résection de ce fragment, suivi d'une cholécystectomie avec appendicectomie.

L'examen histologique révéla :

- 1° Un infarctissement épiploïque avec début de stéato-nécrose.
- 2° Une vésicule biliaire ne présentant aucun caractère inflammatoire.
- 3° Un appendice normal.

La malade se rétablit sans incident et sortit au dixième jour.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Nous nous proposons maintenant de rapporter nos trois observations inédites.

OBSERVATION N° 1

Monsieur B... Lucien, âgé de trente-quatre ans, rentre de captivité en juillet 1945, avec un déficit pondéral de 8 kg. Il mesure 1,60 m, et pesait avant son départ aux Armées, 81 kg.

En 1940, c'était un ouvrier agricole assez musclé, robuste, qui présentait un début d'obésité, surtout marqué au niveau de son abdomen et de la racine des membres inférieurs.

Dès son retour, il constate que les copieux repas lui provoquent une gêne postprandiale. Cette constatation n'a rien de pathologique, elle a été faite chez de nombreux prisonniers à leur retour de captivité.

Le 15 août 1945 :

Il y a trois semaines qu'il est rentré d'Allemagne, et ce jour-là étant férié, toute la famille est réunie autour d'une table bien garnie.

Son repas fut abondant et prolongé. Vers 17 heures, il ressent une gêne abdominale nette qui l'oblige à s'étendre. Emission de nombreux gaz qui font disparaître cette sensation pénible de distension abdominale.

Le soir, son repas fut léger et la nuit se passa sans incident.

Le 16 août :

Très tôt le matin, il part à son travail, mais vers 11 heures, apparaît un état nauséux qui l'empêche de déjeuner. Vers 15 heures, ces troubles ayant disparu, il prend quelque aliment. Une heure plus tard, les nausées réapparaissent ; elles ne sont pas suivies de vomissements.

A signaler : une selle normale dans la journée.

Le 17 août :

La gêne abdominale réapparaît, avec la même sensation désagréable. De nombreux gaz et une selle normale donnent encore une rémission à cet état.

Le 18 août :

Les douleurs abdominales apparaissent. Elles sont généralisées et d'intensité moyenne. Elle revêtent plus l'aspect d'une crampe que celui de coliques. Elles n'irradient pas et semblent être à point de départ gastrique.

L'état nauséux persiste ; il n'est jamais accompagné de vomissements. Les sueurs sont abondantes. Chaque poussée de sudation étant accompagnée de frissons.

Le malade constate un ballonnement abdominal anormal, mais il n'y a toujours pas d'arrêt des matières et des gaz.

Vers 18 heures le même jour, il se sent plus fatigué et s'alite. La température est à 37°7. Une infusion chaude est prise : elle provoque une recrudescence des nausées.

Le 19 août :

L'état général est bon, mais la douleur qui au début était intermittente et d'intensité moyenne, est devenue plus importante. Elle est continue avec des accès paroxystiques. Elle part de l'étage sus-ombilical de l'abdomen et s'étend à droite et à gauche.

La température est à 37°8 ; le médecin traitant trouve à ce moment :

- Un malade qui paraît bien supporter ces troubles.
- Un état nauséux persistant, sans vomissement.
- Une douleur abdominale généralisée, avec une hyperesthésie cutanée importante de la région appendiculaire.
- Une défense à ce niveau.

Il pose le diagnostic d'appendicite aiguë et conseille l'hospitalisation.

A 20 heures, le malade est admis à l'hôpital d'Orsay, dans le service du Docteur ALBERT.

Un examen pratiqué à ce moment montre :

- température à 38° ;
- pouls à 86 ;
- l'abdomen est régulièrement et moyennement ballonné, tendu, sans contraction vraie. Il est sonore. La palpation douce et soutenue permet de vaincre la défense, et provoque une douleur dans la région appendiculaire. Il n'y a pas de tuméfaction perçue ;
- la numération globulaire montre l'absence d'anémie, mais une leucocytose à 11.600 ;
- une radiographie sans préparation de l'abdomen, effectuée en urgence, n'apporte aucun élément nouveau : seules sont à retenir des images gazeuses diffuses sans niveau liquide.

Devant ce tableau, le diagnostic d'appendicite aiguë est avancé, et l'intervention décidée.

Compte rendu opératoire :

Sous anesthésie générale, il est pratiqué une incision de Mac Burney. Dès l'ouverture du péritoine, apparaît une petite quantité de liquide séro-sanglant.

L'appendice est extériorisé : il est macroscopiquement normal. On effectue pourtant une appendicectomie sans enfouissement.

L'exploration est poursuivie. La zone découverte ne montre aucune lésion pathologique lorsqu'un fragment épiploïque apparaît, brunâtre et très épais. Péritonisation et fermeture plan par plan.

Cette incision de Mac Burney n'étant pas suffisante pour faire un examen détaillé de la cavité abdominale, on effectue une médiane sus et sous-ombilicale.

L'épiploon apparaît alors en totalité. Il est entièrement pathologique : de teinte rouge à reflets bleuâtres, épais et lourd. Il ne reste plus de zone saine. Les veines gastro-épiploïques droite et gauche sont énormes, d'un bleu noirâtre. On fait le diagnostic d'infarctus total.

L'examen complet n'apporte aucun élément nouveau. L'estomac, le côlon transverse, la rate et le foie sont macroscopiquement normaux. Aucun foyer infectieux gastrique ou vésiculaire ne paraît vraisemblable. Il n'y a pas de pédicule omental, et l'infarctus s'étend de l'épiploon gastro-splénique jusqu'en regard de la tête du pancréas.

Devant l'importance des lésions, on infiltre abondamment toute la zone infarctée à la novocaïne. On ne pratique pas de résection, car la première pince d'hémostase a fait remarquer la fragilité du tissu. Une tentative de ligature n'a pas donné le résultat espéré. L'intervention est complétée par la mise en place d'une mèche et d'un drain, on saupoudre de sulfamides la zone infarctée. Péritonisation à la demande. Fermeture partielle de la paroi.

Suites opératoires :

L'opéré fut perfusé en cours d'intervention. Ce traitement fut continué pendant trois jours, à raison de 500 cm³ de sérum glucosé isotonique et d'un litre de sérum salé isotonique par jour.

Dès le lendemain, devant le ballonnement important, on mit le malade en aspiration continue, ce qui apporta un soulagement appréciable.

Des sulfamides furent donnés *per os* pendant sept jours.

Au troisième jour, émission du premier gaz. La première selle ne se produisit qu'au sixième jour.

Le malade est sorti le quinzième jour et eut une convalescence normale.

Compte rendu anatomo-pathologique (Dr DUPERRAT, n° 4453) :

Epiploon. Le tissu graisseux est parcouru de vaisseaux exagérément dilatés, gorgés d'hématies et parsemé de nappes hémorragiques interstitielles.

Un élément inflammatoire, à type exsudatif aigu, secondaire aux phénomènes veineux, est représenté par un infiltrat diffus de plasmocytes et de polynucléaires.

Conclusion : cet aspect cadre avec le diagnostic macroscopique d'infarctus ou plus exactement d'infarctissement primitif du grand épiploon.

M. B... Lucien, revue en décembre 1958, a repris un poids normal. Il est en parfaite santé, mais a dû changer de métier : la position

debout lui étant devenue difficile, et même impossible à certains moments.

En effet, en 1950, sont apparues, sans cause apparente, des varices des deux membres inférieurs. Depuis cette date, il est toujours traité pour cette affection.

Un examen abdominal détaillé montra l'absence de toute tuméfaction. Une légère circulation collatérale est à noter. Cet ancien malade ne se plaint actuellement que d'une légère constipation et d'une intolérance presque complète pour les féculents et les aliments acides.

OBSERVATION N° 2

Monsieur S... Henri, âgé de quarante-huit ans et demi, assez musclé et présentant un début d'embonpoint, part à son travail après un repas léger.

Dans la matinée, il se sent fatigué, mais continue à vaquer normalement à ses occupations. Il a bon appétit, et son déjeuner pris vers 12 h 30 est assez copieux.

Nous nous permettrons dès maintenant de noter heure par heure l'apparition des symptômes.

15 heures :

Il ressent une sensation de lourdeur gastrique et pense que son repas fut trop abondant.

Il prend deux verres d'alcool.

15 h 30 :

Les nausées apparaissent, et le malade croit à une indigestion.

16 heures :

Les nausées persistent et aboutissent à un vomissement. Le vomissement ne contient que l'alcool absorbé une heure plus tôt, il n'y a ni aliment, ni bile.

Pour faire disparaître le mauvais goût qui persiste dans la cavité buccale, il boit quelques gorgées d'eau, qui sont immédiatement rejetées.

Il y a donc une intolérance gastrique complète.

16 h 30 :

A ce moment, il ressent des douleurs abdominales du type colique ; elles sont intermittentes, diffuses, mais à point de départ péri-ombilical. L'intensité douloureuse est peu importante.

17 heures :

Une sensation désagréable débute : entre les douleurs, le malade a l'impression qu'il doit aller à la selle pour pouvoir être soulagé. Une première tentative est infructueuse.

— Pas de selle.

— Pas de gaz.

17 h 30 :

La douleur devient plus dense, plus profonde. Il n'y a plus de « coliques », mais une sensation d'étirement permanent qui oblige le malade à aller de nouveau à la selle. Ceci d'ailleurs sans résultat.

A ce moment donc :

- pas de selle ;
- pas de gaz ;
- pas d'urines ; en effet, notons que la dernière émission remonte à 10 h 30, et que depuis, il lui a été impossible de vider sa vessie.

18 heures :

Apparition de frissons, de sueurs froides ; et revient cette impression pénible que le besoin de s'exonérer ne sera jamais satisfait. Pourtant survient une petite selle liquide qui calme la douleur pendant un quart d'heure.

18 h 15 :

Le malade quitte son lieu de travail et se fait raccompagner à son domicile.

18 h 30 :

A l'examen, il a été trouvé :

- Pouls à 96.
- Température à 37°9.
- Des sueurs froides, une pâleur de la face et des extrémités.
- Une douleur abdominale permanente, diffuse, mais toujours à point de départ ombilical, et qui tend à devenir plus intense dans la fosse iliaque droite que dans la fosse iliaque gauche.

L'examen de l'abdomen montre :

- un ventre qui respire normalement ;
- une légère distension abdominale ;
- la palpation : réveille la douleur à droite ; prouve une défense peu importante avec une tension exagérée des muscles grands droits, plus nette à droite qu'à gauche ; provoque une recrudescence de l'état nauséeux.

Le toucher rectal n'apporte aucun élément nouveau.

19 heures :

L'hospitalisation est proposée pour « appendicite aiguë ».

19 h 30 :

A l'admission, dans le service du Docteur ALBERT, le 14 décembre 1948, l'examen montre que :

- 1° La température rectale est à 38°1 ; le pouls à 96 par minute.
- 2° Le malade est allongé sur la table d'examen, il souffre et prend une position antalgique en soulevant les deux genoux du plan de la table. Il a des nausées et demande le bassin (sans résultat). Il transpire, ne vomit pas et n'a pas de gaz.
- 3° L'abdomen respire normalement. On sonde le malade et on trouve que :
 - la distension abdominale est un peu plus importante qu'à 18 h 30 ;
 - la douleur n'est plus généralisée à tout l'abdomen, elle s'est localisée dans la fosse iliaque droite.

4° La palpation montre une résistance accrue des muscles grands droits de l'abdomen. La défense est moins nette qu'au moment de l'examen au domicile du malade. Elle est surtout localisée à droite.

5° Le toucher rectal est négatif.

Une prise de sang est effectuée, en vue d'un examen complémentaire, au pli du coude. Ce prélèvement a été effectué normalement et n'a pas provoqué d'hématome, ni au moment de la ponction veineuse, ni dans les cinq heures qui ont suivi.

A la sixième heure, on constate l'apparition d'un hématome important.

Devant ce tableau :

- douleur abdominale surtout localisée dans la fosse iliaque droite ;
- défense à droite ;
- nausées et vomissement ;
- examen sanguin en faveur d'une infection abdominale ;
- température à 38° et pouls à 96 ;

on pose le diagnostic d'abdomen aigu avec possibilité d'appendicite aiguë. Cependant, la voie d'abord ne sera pas l'incision à la Mac Burney, mais une médiane exploratrice sous-ombilicale à minima.

Compte rendu opératoire (Dr ALBERT) :

Sous anesthésie générale, l'incision médiane sous-ombilicale a été effectuée. Hémostase de la paroi qui saigne anormalement, malgré les temps de saignement et de coagulation normaux.

L'exploration montre :

- un grand épiploon épais, hypervascularisé à gauche, qui contient un tissu graisseux abondant ;
- à droite, on trouve un infarctus triangulaire dont la base est située au bord distal de l'épiploon gastro-colique, et la pointe dirigée vers la courbure de l'estomac ;
- il n'y a pas de pédicule ;
- la zone infarctée s'étendait sur 10 cm de long et 6 cm dans sa plus grande largeur ;
- l'incision est prolongée au-dessus de l'ombilic et l'exploration de la cavité abdominale n'apporte aucun élément pathologique nouveau.

Hémostase de proche en proche dans le tissu épiploïque en zone saine, et résection de la zone infarctée. Pas d'appendicectomie.

Péritonisation. Fermeture en deux plans avec drainage.

L'examen macroscopique montra que le fragment conique se présentait comme une masse hémorragique de tissu graisseux. A la section de la pièce opératoire, on découvrit de nombreuses petites suffusions de sang et des vaisseaux sanguins thrombosés.

Les examens de laboratoire révélèrent :

- absence d'albumine et de sucre dans les urines ;
- temps de saignement et de coagulation normaux ;
- globules rouges : 4.800.000 ;

— globules blancs : 12.400, avec 81 % de polynucléaires et 19 % de lymphocytes.

Suites opératoires :

Les suites opératoires furent normales : premiers gaz au deuxième jour ; le transit intestinal reprend spontanément au quatrième jour.

Le malade rentre chez lui au dixième jour. Il est fatigué et part quinze jours en convalescence dans le Centre de la France.

La reprise du travail a lieu le 24 janvier 1949.

Le 29 janvier 1949, après un copieux repas, Monsieur S... entreprend un travail de jardinage dont il n'a pas l'habitude. Après une demi-heure d'effort, il rentre chez lui et s'alite. Il ressent exactement le même type de douleur ; ses nausées le reprennent. Température à 37°8, pouls à 85.

Le médecin appelé à son chevet ne trouve qu'une légère défense abdominale au niveau de la cicatrice. Il rassure le malade, lui donne un antalgique mineur et conseille de la glace sur le ventre.

Les troubles disparaissent en quatre jours.

Le 15 février 1949, on conseille une exploration radiologique du tube digestif qui montre : « La traversée œsophagienne est normale, et le remplissage gastrique instantané. L'antrum pré-pylorique est fortement déplacé sur la droite. Pas d'anomalie ni d'image de déformation des courbures gastriques.

Sept heures après, l'estomac se vide et le cadre colique est visible en son entier. Le cæcum est haut situé, au niveau de la crête iliaque. L'angle sous-hépatique est mal rempli, mais il est possible de se rendre compte que la partie droite du transverse déborde à droite le côlon ascendant au-devant duquel elle est accolée. Sur la radiographie d'ensemble, l'appendice est partiellement visible. »

Il semble que ce deuxième accident, qui a eu exactement la même symptomatologie que celui du 14 décembre 1948, soit dû à un second infarctus minime épiploïque. La preuve n'en a pas été faite, les troubles ayant cédé dès les premières quarante-huit heures, et le malade étant complètement rétabli dès le quatrième jour.

Compte rendu anatomo-pathologique (Dr DUPERRAT, n° 13413) :

« Les coupes montrent les lésions insuliennes, caractérisées par un ensemble de phénomènes morbides ; béance d'un capillaire, hémorragie interstitielle, afflux de leucocytes, précipitation de pigment sanguin. Il semble qu'il n'y ait pas de stéato-nécrose.

« Conclusion : il s'agit de multiples infarctissements du grand épiploon ; infarctissements éparpillés en îlots. »

On note dans les antécédents du malade que sa mère a présenté une phlébite après ses trois grossesses, et que son frère présente des varices des deux membres inférieurs.

Le malade, revu en fin décembre 1958, ne présentait aucune séquelle, si ce n'est une tendance diarrhéique.

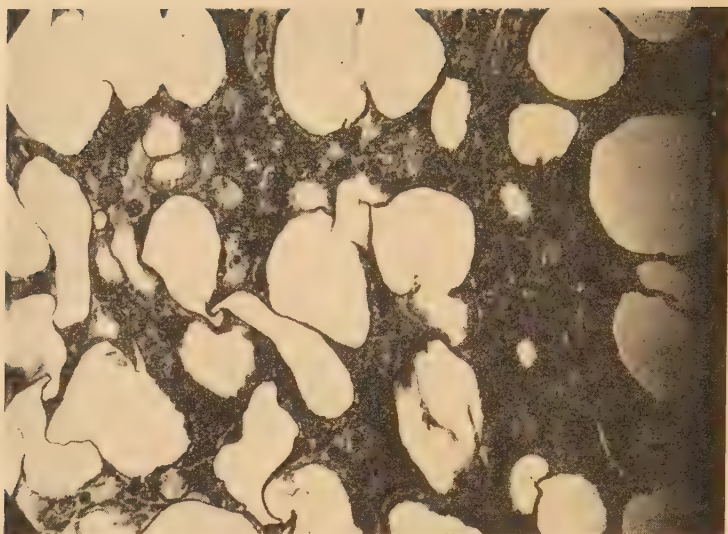


FIGURE 1

Infarctissement hémorragique récent avec aspect pseudo-alvéolaire du tissu graisseux (dissous par le xylol). Certaines cellules graisseuses sont en cyto-stéato-nécrose

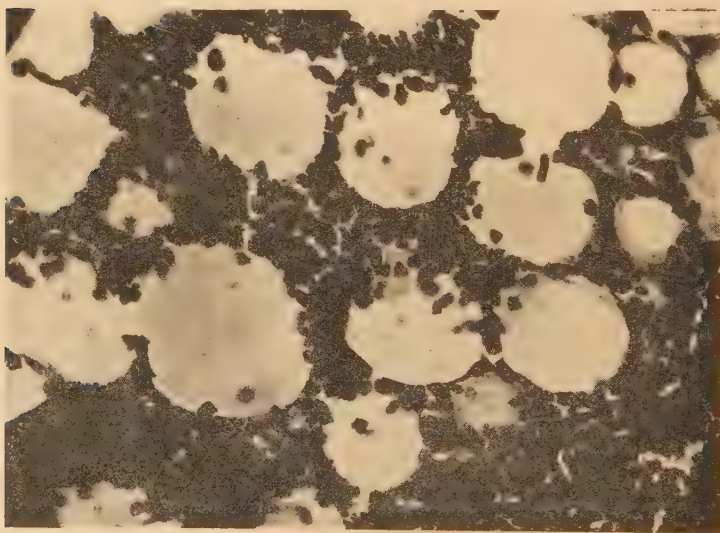


FIGURE 2

Détail de l'inondation hémorragique avec intense et précoce diapédèse des leucocytes

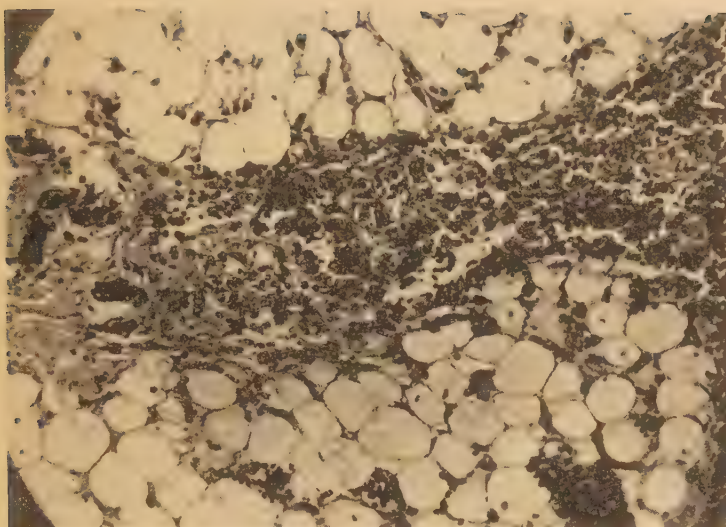


FIGURE 3

Aspect d'une travée conjonctive porte-vaisseaux avec thrombose des veines et diapédèse leucocytaire intense

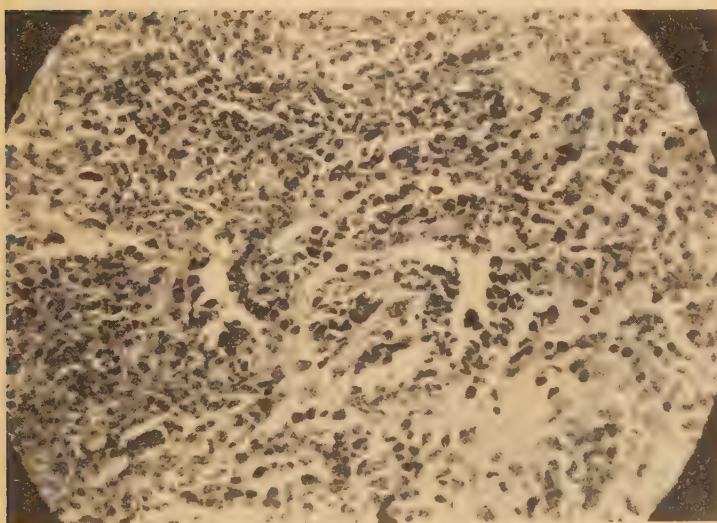


FIGURE 4

L'organisation conjonctive qui succède à l'invasion leucocytaire revêt un aspect pseudo-tumoral

OBSERVATION N° 3

Monsieur J..., Henri, âgé de trente-six ans, est admis en milieu chirurgical à l'hôpital d'Orsay, le 12 octobre 1955, pour « syndrome abdominal subaigu ».

Il s'agit d'un homme très musclé qui occupe ses loisirs à des exercices physiques violents. En effet, il s'agit d'un sportif qui, à cette époque, faisait de la lutte. Il n'était pas obèse, mais présentait un embonpoint important : il pesait 91 kg.

Le 10 octobre :

C'est-à-dire quarante-huit heures avant son intervention, il prend vers 19 heures, à son repas du soir, une quantité importante d'aliments solides et liquides ; son activité professionnelle ne lui ayant pas permis de déjeuner. Habituellement, il partait vers 20 h 30 donner des cours de lutte, mais ce jour-là, ressentant une douleur abdominale diffuse, il préféra s'aliter.

Dans la nuit, un état nauséux s'installa. Il lui semblait qu'une selle ou un vomissement le soulagerait. Il va à la selle, et la douleur régresse, mais il ne vomit pas.

Le 11 octobre :

Le matin, la température est à 37°6 ; elle s'élève à 38° le soir.

L'état nauséux réapparaît, mais n'est pas accompagné de vomissements.

Il reste alité, et l'hospitalisation en milieu chirurgical est proposée le soir même. Un opiacé ayant été administré, le malade préfère attendre au lendemain, la douleur ayant légèrement diminué.

Celle-ci était apparue dans la matinée. Elle était d'abord généralisée dans toute la partie haute de l'abdomen. Le décubitus dorsal donnait un soulagement passager. Elle était continue et s'intensifiait à chaque changement de position. A cette époque, le type de douleur n'a pas été consigné, mais le malade revu récemment, se souvient surtout d'une sensation désagréable de brûlure, accompagnée de coliques.

Dans l'après-midi, on assiste à une migration, ou plus exactement à une localisation dans la région ombilicale droite.

Le 12 octobre :

A son admission vers 10 heures, Monsieur J... Henri présente :

- un état nauséux persistant ;
- une température à 38°1 ;
- un pouls à 96 ;
- un état général bien conservé.

L'examen abdominal est difficile : il s'agit d'un homme excessivement musclé, à paroi adipeuse, et qui souffre.

La palpation, cependant douce, montre une hyperesthésie cutanée remarquable. Une défense difficilement localisable fut perçue. Aucune tumeur ne fut découverte.

La numération ne montra pas d'anémie, mais les leucocytes s'élevaient à 11.000.

Deux radiographies abdominales sans ingestion de produit de contraste montrèrent une pneumatisation des anses grêles, probablement jéuno-iléale, avec une

solution de continuité présentant un amincissement de l'image claire gazeuse, et pouvant être provisoirement interprétée comme une interposition dense.

Devant ce tableau, le diagnostic de suppuration d'origine indéterminée est posé et l'intervention décidée.

Dans les antécédents personnels, on note :

- une absence totale de signes en faveur d'une affection hépato-biliaire ;
- une mauvaise circulation veineuse remontant à une dizaine d'années, et une phlébite d'un membre inférieur, en 1949, ayant nécessité un repos de quarante-cinq jours.

Des examens effectués avant l'intervention, retenons :

- taux de prothrombine : 100 % ;
- temps de saignement : normal ;
- temps de coagulation : normal ;
- test de résistance à l'héparine : normal ;
- absence de sucre et d'albumine dans les urines.

Protocole opératoire (Dr ALBERT) :

Sous anesthésie générale, on effectue une incision para-rectale droite.

L'hémostase de la paroi est longue et difficile, de nombreuses hémorragies sont notées. Dès l'ouverture du péritoine, une petite quantité de liquide sanglant apparaît. L'épiploon se présente à ce niveau avec une masse de la taille d'un pamplemousse, légèrement aplati, à base supérieure et à pointe inférieure. On pose le diagnostic d'infarctus primitif de l'épiploon devant l'absence de toute autre lésion intra-abdominale. L'épiploon sain ne présentait aucune modification pathologique, mais ses dimensions surprenaient. Il était épais, abondant, lourd, avec des vaisseaux hypertrophiés, de grosses veines de couleur plus foncée que normalement. La zone infarctie, en dehors de sa couleur rouge noirâtre, présentait une veine gastro-épiploïque droite doublée de volume par rapport à la gauche saine. Elle présentait macroscopiquement des signes évidents de thrombose. Cette zone fut réséquée après hémostase de proche en proche en tissu sain. L'appendicectomie avec enfouissement fut effectuée, malgré un appendice sain.

Péritonisation et fermeture de la paroi après antibiotiques locaux sans drainage.

Suites opératoires :

Le 13 et le 14 octobre :

- Traitement hépariné à la dose de 400 mg par jour et par voie veineuse.
- Perfusion veineuse d'auréomycine : 500 mg en solution dans du sérum glucosé isotonique.
- Pénicilline : 500.000 U matin et soir.
- Streptomycine : 0,50 g matin et soir.
- Glace sur la cavité abdominale.

Pendant ces deux jours, le pouls oscilla entre 110 et 120, et la température était à :

- 38° le matin, 39° le soir, le 13 octobre ;
- 38°5 le matin, 38°4 le soir, le 14 octobre.

Un taux de prothrombine effectué le 14 était toujours à 100 %.

Le 15 octobre, la température était à 38°1 le matin et à 38°2 le soir. Cependant, les antibiotiques par voie intramusculaire furent poursuivis.

Un taux de prothrombine effectué ce jour-là ne s'élevait plus qu'à 80 %.

Pourtant le traitement hépariné fut poursuivi à la même dose.

Les 16, 17, 18 et 19 octobre, le troméxane est progressivement substitué à l'héparine.

La température redevient normale dès le 18 octobre.

Le malade est sorti le 21 octobre, ne prenant plus qu'un quart de comprimé de troméxane par jour. Il fit une convalescence sans incident.

Examen anatomo-pathologique (Dr DUPERRAT, n° 60 789) :

L'examen histologique de ce fragment épiplœique confirme le diagnostic opératoire d'infarctus hémorragique. Il n'existe pas de tumeur. Aucune réaction inflammatoire. Il s'agit d'un très bel infarctus, avec des plages où commence une cyto-stéato-nécrose.

Le malade, revu en janvier 1958, est retrouvé en parfaite santé. Il a repris ses activités professionnelles et sportives. Signalons qu'en 1956 et en 1957, il a dû faire une cure à Bagnoles-de-l'Orne pour un système veineux du membre inférieur droit très déficient. Il porte en permanence un bandage élastique à ce niveau.

ETUDE CLINIQUE

L'infarctus de l'épiploon se rencontre trois fois plus souvent chez l'homme que chez la femme. Les enfants ne sont pas exempts de cette affection, puisque quatre cas en ont été rapportés.

Il s'agit le plus souvent d'un homme qui présente une obésité au début ou un embonpoint tronculaire. En outre, ce sont des malades robustes ayant un système musculaire assez développé. Dans aucune des observations revues, il n'a été question de lésions abdominales antérieures. Mais il est utile de noter quelque particularité au sujet de leur système veineux. La littérature est pratiquement muette à ce sujet, sauf le malade de MADIÉ, qui avait un extraordinaire passé veineux, et deux des nôtres qui ont fait des complications de la circulation de retour dans les années qui ont suivi l'intervention. Le plus souvent, l'infarctus de l'épiploon gastro-colique est l'affection veineuse la première en date.

Le malade de MADIÉ présentait en effet des antécédents que l'on peut qualifier d'assez étranges :

- à 9 ans, il fit sa première phlébite qui n'a succédé ni à une intervention, ni à un traumatisme quelqu'il soit ;
- à 25 ans, avec la même absence d'étiologie, se déclare une phlébite des membres inférieurs ;
- à 38 ans, à nouveau les membres inférieurs sont atteints de poussées répétées d'inflammation veineuse ;
- en 1947, il fit une phlébite du membre supérieur, compliquée d'embolie pulmonaire.

Du côté abdominal, il eut de vagues crises douloureuses à l'épigastre et dans l'hypocondre droit.

Par contre, si l'on ajoute à ce tableau veineux le fait qu'une sœur était à l'époque en traitement pour phlébite d'un membre inférieur, on est forcé d'admettre que le terrain présente ici des particularités remarquables.

Deux de nos opérés revus quelques années après l'intervention, et qui n'avaient à cette époque aucun passé veineux, présentent maintenant :

- l'un, un système veineux des deux membres inférieurs très déficient, avec des poussées de périphlébite ;
- l'autre, à chaque ponction veineuse, pour divers examens, un volumineux hématome, qui ne s'installe pas brutalement, mais apparaît environ douze heures après le prélèvement. Les examens de la coagulation sanguine ont toujours été normaux.

Les accidents les plus fréquemment rencontrés sont d'allure sub-aiguë.

LA DOULEUR

C'est le signe le plus constant.

SON DEBUT

Il est le plus souvent insidieux. Dans la majorité des cas, elle apparaît trois à cinq heures après un copieux repas. En effet, chez nos trois malades, et dans de nombreux cas trouvés dans la littérature, cette constatation est évidente : il s'agit le plus souvent d'un repas plus copieux qu'à l'habitude, et pris assez rapidement. Quelquefois, ce repas est suivi d'un effort musculaire peu intense, mais soutenu.

Cette douleur, dans plus de 90 % des cas, est généralisée à tout l'abdomen. Elle est diversement interprétée. Il s'agit, soit d'une simple gêne, on pense alors à une digestion pénible, soit d'une douleur du type crampe, mais peu intense, soit d'une simple colique, soit une sensation de brûlure. A ce stade, elle est intermittente et exagérée par un effort, tel qu'un accès de toux, un éternuement ou un mouvement quelconque. Elle commence en moyenne vingt-quatre à soixante-douze heures avant le moment où l'intervention est décidée.

SES LOCALISATIONS SECONDAIRES

En effet, après un certain temps, cette douleur se localise. A ce moment, elle devient plus intense, permanente, et se localise soit à droit dans 95 % des cas, soit à gauche dans les autres cas.

Lorsque la douleur se localise à droite, elle atteint son maximum soit dans la fosse iliaque droite, et là elle suggère une appendicite aiguë, soit au-dessous des dernières côtes, et là elle rappelle la douleur d'une cholécystite aiguë. Ce sont souvent ces localisations qui décident de l'intervention.

Quant à sa localisation à gauche, elle peut faire penser à un abcès péritonéal secondaire, à un diverticule ; tel fut le cas d'un des malades de PINES.

Enfin, sa localisation ombilicale ou péri-ombilicale peut simuler une perforation d'ulcère duodénal, comme c'était le cas d'un malade de DURANDO, ou une pancréatite aiguë.

A ce stade, les phénomènes douloureux augmentent graduellement, sont permanents, assez intenses, et n'irradient pratiquement jamais. Une seule fois, il fut trouvé une irradiation vers l'omoplate droite.

Cette symptomatologie douloureuse précède donc l'acte thérapeutique d'environ trente-six heures, avec une évolution ayant comme maximum quatorze jours, et comme minimum douze heures.

Certains malades trouvent une position antalgique qui, si elle n'est pas propre à l'infarctus du grand épiploon, doit cependant être notée. Il s'agit soit du décubitus dorsal, soit du décubitus latéral gauche, lorsque le maximum de la douleur siège dans la région appendiculaire, soit du décubitus latéral droit lorsque la douleur est à gauche. Enfin, la position dite en chien de fusil semblait soulager un malade ayant une symptomatologie d'ulcère duodénal perforé, avec maximum d'intensité douloureuse dans la région péri-ombilicale.

SON INTENSITE

Comme nous venons de le relater, la douleur s'installe graduellement et est facilement supportée. Mais assez rapidement, elle devient plus intense et oblige le malade à s'aliter. Dans quelques cas cependant, elle débute brutalement, elle est d'emblée définitive dans le temps et dans l'espace. Il s'agit dans ces cas de tableaux cliniques qui simulent des « abdomens aigus » : perforation d'ulcère, torsion épiploïque.

Ce phénomène douloureux ne semble pas être atténué par les antalgiques mineurs ou l'application de glace sur l'abdomen.

LES NAUSÉES ET VOMISSEMENTS

Les nausées sont pratiquement constantes. Elles peuvent débiter soit en même temps que la douleur, soit quelques heures après celle-ci.

Quant aux vomissements, ils surviennent dans un quart des cas environ, et ne persistent généralement pas. Ils sont alimentaires.

Ces nausées et ces vomissements sont bien supportés dans la plupart des cas : l'alimentation est le plus souvent reprise et seul un état nauséeux persiste. Dans d'autres cas, et c'est celui d'un de nos malades, l'intolérance gastrique était complète, puisque l'absorption d'un verre d'alcool a été suivi d'un vomissement, et un simple lavage buccal, avec quelques gorgées d'eau, a provoqué un état nauséeux tel qu'une absorption alimentaire quelconque fut impossible.

L'ÉTAT INTESTINAL

L'arrêt complet des matières et des gaz n'existe pratiquement jamais. Les selles sont peut-être plus rares que normalement, mais l'émission de gaz est normale. Toutefois, on peut noter une certaine paresse à ce sujet.

Un de nos malades présentait cette particularité : il avait l'impression qu'une selle soulagerait sa douleur, mais que ce besoin ne serait jamais satisfait.

L'ÉTAT GÉNÉRAL

Il est toujours bon, seule la notion douloureuse revient dans l'interrogatoire de nos malades. Souvent, malgré un état nauséeux, ils ont faim, mais l'absorption alimentaire provoque soit une recrudescence, soit une réapparition de cet état.

La température est un peu augmentée, elle oscille autour de 38° et ne dépasse jamais 38°5.

Le pouls est le plus souvent en rapport avec celle-ci. Ce fut le cas de nos trois malades. La leucocytose est constante mais modérée, elle oscille autour de 10.000, puisque PINES trouva chez deux de ses malades un nombre de leucocytes s'élevant à 9.800, et chez un troisième une leucocytose à 18.000. HARRIS n'en trouva que 5.300 chez l'un des siens.

L'EXAMEN

Le ventre est le plus souvent plat, il respire bien. On note parfois un léger météorisme.

La défense est constante ; ce n'est pas une défense importante, elle est facilement vaincue par une palpation douce et soutenue.

Quant à la contracture vraie, elle est exceptionnelle : une fois sur dix environ.

Il ne faut pas palper cet abdomen avec l'espoir de trouver, sous cette paroi abdominale le plus souvent épaisse, une tuméfaction. Dans les observations déjà publiées, elle ne fut notée que dans un dixième des cas. Nous ne l'avons pas rencontrée.

* *

TRAITEMENT

L'indication opératoire étant le plus souvent posée pour :

- appendicite ;
- cholécystite ;
- syndrome abdominal aigu ;

le traitement est toujours chirurgical.

Après une incision de Mac Burney, ou une médiane exploratrice, ou une incision para-rectale droite (*obs. n° 3*), on découvre la tumeur épiploïque rouge, violacée, généralement extériorisable. L'infarctus est reconnu.

Des ligatures sont faites de proche en proche en tissu sain, et un coup de ciseau libère la masse.

Dans toutes les observations que nous avons relues, le chirurgien a le plus souvent fait une appendicectomie.

La fermeture de la paroi a généralement été pratiquée sans drainage. Pourtant, il n'en a pas été ainsi dans le cas de notre premier malade, cas sur lequel nous allons revenir.

Opéré peu après son début, l'infarctus de l'épiploon gastro-colique est une affection bénigne. Un cas de décès a été relevé dans la littérature.

Nos trois malades revus douze ans, dix ans et quatre ans après, n'ont plus qu'un vague souvenir de leur affection abdominale.

Le traitement post-opératoire est celui des thrombosés veineuses. Il est utile de commencer par une héparinisation endoveineuse, que l'on substitue graduellement à un anticoagulant pris *per os*.

Notre premier malade présentait un infarctus total. Devant l'éten-due des lésions et la difficulté rencontrée à effectuer une hémostase correcte, il fut pratiquée une infiltration de novocaïne à 1 % dans

tout le tissu infarci. La paroi fut fermée avec drainage, et si les suites opératoires ont été moins satisfaisantes que chez nos deux autres malades, il n'en est pas moins vrai que Monsieur B... (*obs. n° 1*) est sorti au quinzième jour.

C'était en 1945 et, à cette époque, il n'y avait ni antibiotique, ni anticoagulant. Seul un traitement sulfamidé *per os* post-opératoire, et local per-opératoire, fut entrepris.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

INFARCTUS PRIMITIF ET TORSION EPIPLOÏQUE

Il semble difficile de vouloir faire une différenciation entre les signes de l'omento-volvulus et ceux de l'infarctus puisque, et l'un et l'autre, n'ont été jusqu'à présent observés qu'au moment de l'intervention ; sauf pour les torsions : quelques chirurgiens en ayant déjà observées.

En effet, la torsion et l'infarctus présentent de très nombreux points communs aussi bien dans leur étiologie, dans leur symptomatologie, que dans leur traitement.

LES LÉSIONS PREDISPOSANTES

Il s'agit dans les deux cas de sujets obèses, à tout le moins florides. Les observations qui ont été étudiées à ce sujet sont plus fécondes pour les torsions que pour les infarctissements primaires. Nos trois malades cependant correspondaient à ce type.

Comme nous l'avons vu, aussi bien chez eux que dans les observations antérieures, l'épiploon est souvent lourd, abondant, et présente une infiltration graisseuse remarquable. Celle-ci est souvent évoquée à l'origine de la torsion. Elle favorise aussi l'infarctus.

Ces deux syndromes peuvent être tout de même différenciés au sujet de leurs facteurs déclenchants respectifs.

Dans la torsion, le traumatisme favorisant est important. Il s'agit le plus souvent d'un choc abdominal sérieux, et dans ce cas direct, ou d'un effort violent.

Dans l'infarctissement, ce traumatisme est toujours minime : c'est une digestion pénible après un copieux repas, ou un effort musculaire peu intense mais soutenu. Ce facteur déclenchant peut manquer dans les deux cas.

Les lésions prédisposantes en faveur d'une torsion épiploïque sont en dehors de la surcharge graisseuse, l'épiploïte chronique en

foyer hypertrophique, les tumeurs et les pseudo-tumeurs d'une part, et d'autre part celles qui font adhérer l'épiploon à la paroi, lui créant ainsi un autre point fixe. Il peut s'agir alors d'une épiploïte inflammatoire appendiculaire ou annexielle, ou d'une intervention chirurgicale antérieure. MÉNÉGAUX rapporte le cas d'un malade qui, ayant subi une cure radicale de hernie inguinale bilatérale, présenta un volvulus épiploïque quelques années après.

Ces lésions ne se rencontrent jamais dans l'infarctus primitif.

LE MODE DE DÉBUT

A ce stade, on remarque de nombreuses similitudes dans l'infarctus et dans la torsion épiploïques.

Dans le premier cas, les accidents les plus fréquemment rencontrés sont toujours d'allure subaiguë, alors que dans la torsion ils sont souvent aigus et parfois subaigus.

Le début d'une torsion est brusque, parfois même brutal : la douleur peut s'installer de façon intense en coup de poignard.

Le début de l'infarctus primitif est moins grave. Il s'agit le plus souvent d'une simple sensation de gêne, qui peut s'installer lentement, régresser complètement, puis réapparaître avec une modification dans son intensité et dans sa localisation. En résumé, le mode d'apparition des premiers symptômes est plus insidieux que celui de la torsion.

A ce stade, il n'y a ni fièvre ni accélération du pouls, ni nausée ni vomissement.

LA DOULEUR

Il est difficile de ne pas la confondre. C'est le symptôme dominant de ces deux affections. C'est le signe le plus constant.

Dans les deux cas, elle peut être d'intensité variable. Toutefois, elle est souvent beaucoup plus violente dans l'omento-volvulus. Elle s'accompagne, dans ces deux affections épiploïques, d'attitudes antalgiques. Un degré d'agitation est noté dans la torsion, alors qu'il n'existe jamais dans la thrombose veineuse.

La douleur peut être continue ou paroxystique ; les malades se plaignent dans ces syndromes de crampes ou de coliques. Cependant l'infarctus primitif est en général moins douloureux : les algies sont moins intenses, moins violentes.

Celles-ci ne revêtent jamais le caractère atroce de certaines torsions abdominales de l'épiploon. MÉNÉGAUX cite le cas d'un malade dont le premier signe, alors qu'il était en bonne santé, fut la sensation brutale d'une douleur très violente en coup de poignard.

Jamais l'infarctus primitif ne présente un caractère douloureux aussi intense.

Dans les deux cas, la douleur est généralisée au début et se localise secondairement : on est frappé par la similitude des observations.

En effet, les phénomènes douloureux sont généralisés au début, ou plus exactement, ne sont pas localisés. Au bout d'un certain temps, plus bref, dans le cas de torsion que dans celui d'infarcissement, il se localise presque toujours dans l'hypocondre ou dans la fosse iliaque droite, quelquefois à gauche, rarement dans la région péri-ombilicale.

On retrouve souvent cette migration de la douleur dans les observations de torsion épiploïque ; on la retrouve toujours dans celle d'infarcissement primitif. En effet, la douleur peut être d'emblée localisée dans les torsions. MONDOR relate le cas, rapporté par LEJARS, d'un malade « qui a été pris quatre jours avant de douleurs brusques dans la fosse iliaque droite ». A l'intervention, il s'agissait « d'un gros paquet épiploïque, adhérent, mais ne recouvrant aucun foyer ; épais, compact, noirâtre, ecchymotique par plaques, il donne la sensation d'une sorte de tumeur bosselée, à gros noyau, et se prolongeant très loin en haut ». Il fut trouvé un gros pédicule, qui signa une torsion.

« La migration de la douleur », selon MÉNÉGAUX, serait un bon signe de torsion épiploïque. Elle est constante dans l'infarcissement.

ETHERINGTON insiste sur le soulagement apporté à celle-ci par le décubitus dorsal lors d'une torsion. Dans l'infarcissement, il en est de même.

LES VOMISSEMENTS

S'ils surviennent dans un tiers des cas de torsion, ils sont encore moins fréquents dans l'infarctus. Ils apparaissent après les phénomènes douloureux et ne persistent généralement pas.

Dans l'infarcissement, un état nauséux est très souvent rencontré ; il est pratiquement constant dans la torsion. Dans le premier cas, ils n'empêchent pas le malade de s'alimenter, malgré que l'un des nôtres présentât une intolérance gastrique complète : un simple lavage de bouche provoquait des nausées.

Mais aussi bien l'infarctus que la torsion peuvent survenir sans être accompagnés de vomissements ou de nausées.

L'ARRÊT DES MATIÈRES ET DES GAZ

Dans la torsion, l'arrêt plus ou moins complet des matières et des gaz est souvent noté. Les cas qui se traduisent par de la diarrhée sont exceptionnels.

Dans l'infarcissement primitif, il n'y a pas d'arrêt des matières, mais quelquefois un arrêt des gaz. L'un de nos malades présentait à ce sujet un besoin intense de s'exonérer qui n'a été satisfait qu'une seule fois, et qui d'ailleurs a provoqué une rémission passagère des phénomènes douloureux.

L'ETAT GENERAL

« Les symptômes de la torsion abdominale sont d'ordinaire, sans les caractères pathétiques, poignants, des vrais grands syndromes abdominaux. Le pouls est assez souvent, même avec une température normale, accéléré, mais il est toujours bien frappé. » (MONDOR.)

En effet, dans ce cas, l'état général est bon, le facies est normal, la température peut être normale ou à 38°-38°5 plus rarement, le pouls est pratiquement toujours en rapport avec la température, ou légèrement accéléré.

La torsion donc n'a pas de retentissement important sur l'état général.

L'infarctus primitif en a encore moins. L'hospitalisation est le plus souvent proposée au malade, parce qu'il a mal, qu'il a de la fièvre et que son abdomen est pathologique. Jamais l'état général n'est inquiétant.

LA NUMERATION GLOBULAIRE

Elle n'apporte que peu d'éléments au sujet de ce diagnostic différentiel.

Il n'y a pas d'anémie. La leucocytose est souvent augmentée dans les deux cas.

— Dans la torsion, elle est aux alentours de 15.000.

— Dans l'infarctus, elle est toujours moins importante et oscille autour de 11.500 en moyenne. Elle peut être normale ou très légèrement augmentée. Dans un dixième des cas, il y a similitude entre le nombre de leucocytes et de la torsion et de l'infarctus. JOHNSON ayant trouvé 15.400 globules blancs chez un malade présentant un infarcissement omental.

L'EXAMEN

1° L'OMENTO-VOLVULUS

Le ventre est le plus souvent plat, il respire bien. On note parfois un léger météorisme, d'ailleurs difficile à apprécier au niveau d'une

paroi adipeuse. Presque toujours, l'abdomen est souple et la palpation douce, prolongée, vient à bout de la défense.

Quelques très rares observations signalent une contracture vraie.

L'hyperesthésie cutanée est signalée quelquefois.

Il est plus ou moins difficile de découvrir, derrière cette paroi qui se défend, le signe capital de la torsion: la tuméfaction intra-péritonéale. Elle est loin d'être constante. Elle est de volume variable, semblant superficielle sous la paroi, et, fait particulier, avec des limites plus nettes en haut qu'en bas, en dehors qu'en dedans (LECUIT). Elle est souvent allongée, à grand axe vertical.

Généralement elle est mate, et cette matité contraste avec la sonorité du reste de l'abdomen plus ou moins météorisé. La masse peut être mobile, surtout transversalement, ou fixe (cas de COURTY).

Personnellement, nous avons constaté le cas d'une femme de trente et un ans qui, après de nombreuses interventions abdominales, a présenté un tableau clinique ayant fait poser le diagnostic pré-opératoire de torsion épiploïque.

En effet, Madame L... a subi :

— Le 19 mars 1955, une laparotomie exploratrice pour syndrome douloureux abdominal. Il fut trouvé une énorme bride épiploïque. Celle-ci fut réséquée. L'exploration complète de la cavité abdominale n'apporta aucun élément nouveau.

— Le 2 juin 1956, une réfection au nylon de sa paroi.

— Le 30 avril 1958, la libération de nombreuses adhérences épiploïques.

— Le 19 mai 1958, une laparotomie médiane sus et sous-ombilicale pour torsion épiploïque.

Compte rendu opératoire (Docteur ALBERT) : l'incision permet de découvrir une tuméfaction de la grosseur d'une orange, et à grand axe vertical, au niveau de la partie droite de l'épiploon. Cette tuméfaction est appendue à la face inférieure de l'estomac par un pédicule tordu sur lui-même. On effectue une résection de la bride et de l'épiploon sous-jacent. Devant le passé omental pathologique de cette malade, on fait une résection complète de l'épiploon restant.

Les suites opératoires ont été normales, et Madame L..., revue au début de l'année 1959, ne présentait aucune séquelle.

L'examen anatomo-pathologique (Docteur DUPERRAT) montra que, « l'épiploon est parsemé de petits abcès. Ces derniers sont entourés par une coque granulomateuse.

« Il est possible que ces lésions succèdent à une torsion, car il y a en un point un infarcissement avec nécrose totale ».

2° L'INFARCISSEMENT PRIMITIF

Le ventre est presque toujours plat et respire bien. On trouve souvent un météorisme. Il présente presque toujours une défense nette. La contracture vraie est rare, plus rare encore que dans la torsion.

La découverte d'une tuméfaction intra-péritonéale est encore plus difficile et plus inconstante que dans l'omento-volvulus. S'il s'agit d'un infarctus partiel, elle n'est pratiquement jamais retrouvée.

Ce qui, à l'examen, fait le diagnostic, c'est l'hyperesthésie cutanée. Elle est constante. Chez nos trois malades atteints d'infarcissement primaire, cette notion est nette. Elle a été retrouvée dans de nombreuses autres observations déjà publiées. Elle n'est que quelquefois rencontrée dans les volvulus.

L'INTERROGATOIRE

Il ne faut pas y attacher une grosse importance. En effet :

— Dans la torsion, il peut donner quelques renseignements intéressants. L'existence d'une hernie est assez fréquente pour que cette notion prenne une certaine valeur.

— Dans l'infarctus, le passé chirurgical n'apporte aucun élément.

Ce qui prend une certaine importance, mais ce n'est pas constant, ce sont les antécédents veineux.

MADIER a retrouvé chez son malade un passé veineux exceptionnel.

Deux des nôtres présentaient de petits signes de souffrance dans la circulation de retour.

En conclusion, l'interrogatoire est presque muet dans les deux cas, avec une exception : un passé veineux plaide en faveur d'une thrombose omentale.

Le plus souvent, ils ont des antécédents abdominaux : douleurs épigastriques ou para-ombilicales de temps à autre, ou crises analogues à l'actuelle. Elles ne sont rattachées à leurs causes respectives qu'*a posteriori*.

Si le diagnostic différentiel entre ces deux affections peut être fait lorsqu'il s'agit d'une torsion à forme aiguë, il est très difficile lorsque le volvulus revêt une forme lente ou chronique.

APPENDICITE AIGUE ET INFARCTUS PRIMITIF DU GRAND ÉPIPLOON

Le diagnostic d'appendicite aiguë est, six fois sur dix, celui qui est proposé lorsqu'il s'agit d'un infarctus primitif du grand épiploon.

A ce sujet, quelques remarques peuvent cependant être faites.

LA DOULEUR

Elle n'intervient dans ce cas que si la localisation dernière lors d'un infarctus se fait dans la fosse iliaque droite. Ce qui est fréquent.

Son début, dans l'appendicite aiguë, est beaucoup plus brutal. Une fois sur deux, elle est d'apparition soudaine, avec des irradiations basses, pelviennes ou crurales.

Elle est, selon MONDOR, « d'emblée ou très vite généralisée, ou d'emblée et très vite ramassée à droite dans la fosse iliaque ».

Dans la thrombose veineuse épiploïque, elle s'installe plus lentement et n'a jamais d'irradiation. Elle est généralisée au début et ne se localise que secondairement. La migration est beaucoup plus fréquente dans ce cas.

Quant à son intensité, elle est toujours moins importante.

Mais beaucoup d'appendicites aiguës débutent par une « indigestion » : ce qui est la règle dans l'infarctus épiploïque.

LES VOMISSEMENTS

C'est un signe habituel de l'appendicite aiguë. Ils sont d'abord alimentaires, puis bilieux. Ils sont fréquents et même constants le premier jour, et disparaissent souvent dès le second jour.

Dans l'infarctus omental, les vomissements sont très rares. Il s'agit presque toujours de nausées. L'état nauséux peut même disparaître et renaître à la suite de l'absorption d'un liquide.

L'ÉTAT INTESTINAL

Si, dans l'affection épiploïque il n'y a jamais d'arrêt des matières, mais seulement paresse des gaz, dans l'appendicite aiguë, pour la majorité des cas, l'arrêt des selles et même des gaz est l'état au premier jour.

Dans les deux cas, parfois rien ne semble changer dans la fonction quotidienne.

LA FIEVRE

— Elévation thermique, rapide et constante, est la règle dans l'appendicite aiguë. Mais elle revêt des variations nombreuses.

— Dans l'infarctus épiploïque, la fièvre s'installe lentement et n'est jamais aussi élevée que dans l'appendicite aiguë. Dans ce cas, si la température s'élève, c'est le premier jour. Dans l'infarctus, au contraire, le premier jour est apyrétique et la fièvre n'apparaît qu'au deuxième ou troisième jour.

SIGNES D'EXAMEN

1° LE POULS

Dans les deux cas, il y a accord entre le pouls et la température, mais comme la fièvre est moins importante dans l'infarctus, le pouls y est moins accéléré.

2° LA DOULEUR PROVOQUÉE

C'est dans la fosse iliaque droite qu'il faut dans les deux cas effectuer la palpation. La douleur provoquée ne manque pratiquement jamais. Celle-ci est plus vive et plus instantanée pendant la crise d'appendicite aiguë. Le toucher rectal, ou le toucher vaginal, qui dans ce cas donne très souvent des renseignements précis à ce sujet, sont muets au cours de l'affection épiploïque.

3° L'HYPERESTHÉSIE CUTANÉE

Elle est plus importante dans l'infarctus que dans l'appendicite. Si dans ce dernier cas elle est fréquente, dans l'autre elle est constante. Cette hyperesthésie cutanée est en effet, avec la notion de migration douloureuse, les deux signes importants qui doivent permettre de faire la différenciation.

4° LA CONTRACTURE ET LA DÉFENSE

Si la défense est le signe commun aux deux infections, la contracture se retrouve seulement dans l'appendicite aiguë. Dans les rares cas où la tuméfaction épiploïque a été perçue, ses contours étaient imprécis. Elle est plus allongée, mieux circonscrite et plus mobile qu'un plastron inflammatoire.

5° LA LEUCOCYTOSE

Si COLAS, dans sa thèse, pense qu'une hyperleucocytose plaide plus en faveur d'une appendicite aiguë que d'un omento-volvulus, elle

plaide encore plus en faveur d'une appendicite que d'une thrombose épiploïque.

THROMBOSE VEINEUSE MÉSENTÉRIQUE ET THROMBOSE VEINEUSE ÉPIPLOIQUE

Ayant été surpris par la similitude des observations rapportées dans ces deux cas, nous essayerons d'en tirer quelques conclusions.

LA DOULEUR ABDOMINALE

F. DUBOIS, dans sa thèse, donne le « portrait-robot » de l'affection mésentérique, et signale que « la maladie débute par une douleur abdominale, qui est survenue brusquement..., ou à bas bruit, en augmentant d'un jour à l'autre, avec parfois un réveil brutal, après une accalmie... La douleur est atroce, faite de crampes épigastriques, de coliques à redoublements paroxystiques. Ou le ventre fait mal, mais le malade indique une zone plus ou moins étendue, d'où tout semble venir ».

Dans la thrombose épiploïque, la douleur n'a jamais ce début atroce, et si elle revêt le type de crampe ou de colique, celles-ci sont d'intensité moins importante. D'autre part, si dans les deux cas les phénomènes douloureux sont au début plus ou moins généralisés, ils se localisent toujours secondairement dans l'infarctus épiploïque, alors que dans la thrombose mésentérique la localisation est d'emblée nette.

NAUSEES ET VOMISSEMENTS

Les nausées sont fréquentes dans les deux cas, mais si cet état nauséux est sans trêve dans la thrombose mésentérique, il est souvent discontinu dans l'infarctus épiploïque.

ARRET DES MATIERES ET DES GAZ

Il est beaucoup plus net et beaucoup plus constant dans la maladie veineuse mésentérique que dans la maladie veineuse épiploïque.

L'EXAMEN

— Dans la thrombose mésentérique, le météorisme est notable. Le ventre est ballonné dans son ensemble, mais contrastant avec l'activité douloureuse, le ventre est souple ou présente une simple défense,

le plus souvent localisée avec des douleurs modérées à ce niveau. La recherche de la tuméfaction qui se fait fréquemment à gauche, est souvent poursuivie avec succès.

— Dans l'infarctus primitif de l'épiploon, le météorisme est moins important et le ventre moins ballonné.

Si dans les deux cas le ventre est souple et la défense plus ou moins nette, la tuméfaction n'est pratiquement jamais décelée dans l'infarctus épiploïque.

L'ETAT GENERAL

Il est mauvais dans le cas de thrombose mésentérique. Le malade est agité et angoissé. Il est choqué, avec un collapsus périphérique, peu ou pas de fièvre, et un pouls très accéléré. Sa pression artérielle est toujours abaissée et le pincement de sa différentielle est constant.

— Dans la thrombose épiploïque, l'état général est bon. Il n'y a jamais de choc, et la température, si elle est légèrement augmentée, n'est jamais accompagnée d'une accélération anormale du pouls. La tension artérielle n'y est pas perturbée.

LA NUMERATION SANGUINE

Elle révèle une anémie réelle ou masquée par l'hémoconcentration, avec une leucocytose à 20.000, et la formule découvre une nette polynucléose dans l'affection mésentérique.

L'infarcissement épiploïque n'est jamais accompagné d'anémie, et le nombre de leucocytes y est moins élevé : seulement 11.000 en moyenne. Quant à la polynucléose, si elle existe, elle est moins importante.

L'ETIOLOGIE

Si L. JUSTIN-BESANÇON trouve deux facteurs étiologiques à son malade atteint de thrombose mésentérique :

— le premier représenté par un épisode grippal, qui a précédé à court terme les signes douloureux ;

— le second par des antécédents de thrombose du système cavé ; il n'a jamais été retrouvé d'antécédents infectieux, ni chez nos trois malades, ni dans les observations déjà publiées pour les cas d'infarctus primitif de l'épiploon.

Quant au passé veineux, si F. DUBOIS l'a rencontré dans 6 % des thromboses des veines mésentériques, il est beaucoup moins net et beaucoup plus rare dans la maladie épiploïque.

PATHOGENIE

Seules quelques idées ont été émises au sujet du mécanisme de formation des infarctus épiploïques primitifs. Quelques constatations doivent cependant être faites.

L'épiploon est épais ; le repas qui précède le début du phénomène douloureux est copieux ; le microtraumatisme, les désordres veineux, tels sont les points rencontrés dans la majorité des cas. Nous nous proposons de les développer.

L'EPAISSISSEMENT DE L'EPIPLOON

Lors des interventions faites pour des syndromes abdominaux subaigus et lorsqu'il s'agit d'infarctus partiels de l'épiploon, la portion saine épiploïque est toujours épaissie, avec un tissu graisseux abondant et hypervascularisé ; en plus, cet épiploon présente une longueur supérieure à la normale, il descend très bas. Son poids doit jouer un rôle dans la thrombose des veines. Ce rôle serait d'ailleurs purement mécanique, et l'on peut admettre qu'au moment de la digestion d'un abondant repas, la paroi veineuse soit distendue et provoque soit une stase, soit une irritation au niveau de l'étirement.

Cet épiploon épais et abondant se rencontra chez deux de nos malades, le troisième n'ayant plus de tissu sain. Ceux-ci, et une vingtaine trouvés dans la littérature, étaient des malades présentant un début d'obésité, ou tout au moins un certain degré d'embonpoint. En plus, ils étaient tous robustes et assez musclés. Il est évident que devant le tableau d'un malade à paroi abdominale épaissie, il semble difficile de faire un examen physique abdominal minutieux. Cette paroi est difficilement dépressible, et ce sont des malades qui souffrent. Une observation relate le cas d'un malade atteint d'infarctus primitif de l'épiploon, pour lequel la palpation abdominale révéla une tuméfaction de la fosse iliaque droite. Cet exemple est unique.

LE REPAS QUANTITATIVEMENT IMPORTANT

Cette notion, que l'on retrouve chez nos trois malades, est malheureusement peu ou pas signalée dans les observations déjà publiées.

D'après les nôtres, on pourrait dire que l'infarctus de l'épiploon est « une maladie du Dimanche ». En effet, chez deux de nos malades, la symptomatologie douloureuse débuta le dimanche après-midi vers 17 heures. Ces opérés, qui ont été revus récemment, nous ont rapporté les propos suivants : « Ce jour-là, il y a toujours un repas plus important. »

L'un d'eux était à l'époque un ouvrier agricole, et ses repas étaient à base de féculents, de viande, de fromage, et il avoue l'absorption d'un litre de liquide au repas.

LE MICROTRAUMATISME

Il ne s'agit pas d'un choc au niveau de la paroi abdominale ou d'une compression extrinsèque, aussi minimes soient-ils, mais simplement :

- d'un effort musculaire ;
- d'un hyperpéristaltisme ;
- d'une toux, d'un éternuement.

1° L'EFFORT MUSCULAIRE

Il n'est jamais important, mais soutenu. Monsieur S..., dont nous rapportons l'observation, effectua un petit travail de jardinage dont il n'avait pas l'habitude.

2° L'HYPERPÉRISTALTISME

Lors d'une digestion pénible, et devant la communication étroite entre l'apport sanguin de l'estomac et de l'épiploon, il est évident que la tension exercée sur les veines épiploïques à paroi fine est certainement accrue au moment de la congestion vasculaire correspondant à un repas abondant.

Pendant cette période, une fatigue supplémentaire provenant de l'accroissement de la tension abdominale, accompagnée de ce petit traumatisme, peut suffire à amener une rupture primitive des veines dépendantes de l'épiploon, avec diffusion hémorragique et thrombose secondaire.

3° LA TOUX ET L'ÉTERNUEMENT

Il est difficile de conclure à un facteur causatif à ce sujet, mais il est évident qu'un accès de toux ou des éternuements répétés provoquent une exacerbation des phénomènes douloureux.

Pour illustrer cette notion de traumatisme, quelques expériences ont déjà été faites.

En effet, si l'on exerce une pression importante sur la veine jugulaire d'un lapin, elle endommage la paroi veineuse et provoque la formation d'un caillot au niveau de la lésion. Bien plus, si la lumière de la veine est partiellement rétrécie en amont du traumatisme, de façon à entraver la circulation de retour, la thrombose se produit plus rapidement. Il y avait, d'après RABINOVITCH, une similitude frappante entre ce type de thrombose reproduit expérimentalement et celui constaté dans les infarctissements primitifs de l'épiploon : ces deux sortes de thrombus provoquaient un amas de plaquettes, de leucocytes et de globules rouges agglutinés.

NARIO fit des recherches intéressantes, directement sur les veines épiploïques. Il ligatura la veine épiploïque gauche et la veine épiploïque droite ; en vingt minutes, il obtint des infarctus multiples et des épanchements hémorragiques dans l'épiploon.

Sur l'animal, il montra que la congestion veineuse était plus prononcée sur le bord libre de l'épiploon, c'est-à-dire à l'endroit où passent les veines marginales. Il semble alors qu'un retard temporaire dans la circulation épiploïque se produise pendant la digestion.

Une lésion de l'endothélium veineux pendant cette phase, est à même de provoquer une thrombose locale d'une veine épiploïque.

Malgré les variations anatomiques de l'épiploon, une particularité presque constante doit pourtant être remarquée :

Nous avons vu précédemment que le grand épiploon est constitué par un repli du mésogastre postérieur en forme de sac. La cavité de ce sac est un diverticule de l'arrière-cavité des épiploons. Cette cavité s'oblitére au cours du développement par soudure des lames qui la limitent.

La soudure, qui progresse de bas en haut, n'atteint jamais la grande courbure de l'estomac, de telle sorte que l'arrière-cavité descend dans la partie supérieure du grand épiploon.

La hauteur de ce prolongement s'accroît de droite à gauche. A droite, en effet, la cavité s'arrête au-dessus du côlon transverse ; dans la moitié gauche, elle descend jusqu'au côlon transverse, parfois même un peu plus bas.

C'est-à-dire qu'une même tension, qu'un même microtraumatisme exercés sur la veine gastro-épiploïque droite et sur la veine gastro-épiploïque gauche, ne feront pas la même lésion, lésion de l'endo-veine par étirement lors d'une digestion pénible. En effet, les vaisseaux gastro-épiploïques droits sont plus tendus : les deux lames d'épiploon étant pratiquement soudées à ce niveau. Alors qu'à gauche,

l'espace compris entre celles-ci est plus important. Les vaisseaux y sont moins tendus, donc plus élastiques et plus résistants. Ceci pourrait être une explication dans le fait que la thrombose veineuse épiploïque est beaucoup plus fréquente à droite qu'à gauche. Mais ceci n'est qu'une hypothèse.

Une seconde constatation, celle-ci histologique, doit être faite.

L'épiploon est formé de tissu adipeux dont la vascularisation a été étudiée. Celle-ci reste cependant mal connue. On sait qu'il est riche d'artères étroites, desquelles se détachent des rameaux qui irriguent plusieurs lobules successifs. Les dernières ramifications forment un réseau à mailles polygonales, dans lesquelles sont comprises une ou plusieurs cellules. D'une façon générale, les auteurs s'accordent à dire que ce tissu adipeux est abondamment vascularisé, aussi richement que le muscle.

Au niveau du tissu adipeux de la moelle osseuse, des études plus poussées ont été faites dans le but de découvrir le mode de formation des cellules du sang, et de suivre leur passage dans la circulation. Les recherches ont abouti à la découverte de « capillaires intercytaires » (RUTISHAUER).

Mais ceux-ci ne se trouvent pas que dans la moelle osseuse. Grâce à des injections artérielles d'encre de Chine, il est possible de les voir dans tout tissu adipeux. Ces travaux ont été faits sur l'épiploon.

En coupe, le capillaire veineux ou artériel occupe le plus souvent tout l'espace compris entre deux cellules, et l'on ne parvient pas à distinguer sa paroi, extrêmement et anormalement mince, de celle des cellules. De plus, ces capillaires intercytaires ont une grande capacité de réplétion.

En cas de stase, on les voit s'ouvrir progressivement ; leur lumière se remplit de globules rouges, et les cellules adipeuses s'écartent.

S'il s'agit d'un épiploon épais, toujours macroscopiquement et microscopiquement hypervascularisé, on conçoit aisément que l'endothélium des capillaires à paroi fine soit lésé lors d'un microtraumatisme.

LES DESORDRES VEINEUX

Ils sont fréquents chez les malades ayant présenté un infarctus épiploïque.

— L'un de nos malades, Monsieur S... Henri, présentait une fragilité veineuse importante : une ponction veineuse pour prélèvement amena un hématome d'apparition retardée.

— Le second, B... Lucien, présenta, cinq ans après son infarcissement épiploïque, des varices des deux membres inférieurs. Actuellement, il est traité à ce sujet.

— Quant au troisième, on trouve une thrombophlébite d'un membre inférieur six ans avant la lésion épiploïque. Ce qui l'amena à faire des cures à Bagnoles-de-l'Orne pendant les deux années suivantes.

CONCLUSIONS

Parfois, le chirurgien opérant pour un syndrome abdominal sub-aigu, a la surprise de découvrir une masse informe, qui n'est autre que le grand épiploon infarci.

L'exploration complète de la cavité abdominale n'apportant aucun élément nouveau, le diagnostic d'infarctus primitif est posé.

A l'occasion de trois observations personnelles et inédites, deux d'infarcissement partiel, et l'autre d'envahissement total, nous avons cru utile de reprendre l'étude de cette affection rare.

La littérature est pratiquement muette à ce sujet. Seuls quarante-quatre cas ont été rapportés. Il s'agit le plus souvent de malades dont le diagnostic pré-opératoire n'a pas été posé, ou était erroné. Dans 80 % des cas, il était celui d'une appendicite aiguë. Plus rarement, ce fut celui d'une cholécystite qui fut invoqué. Parfois même, l'intervention fut décidée pour un syndrome abdominal d'étiologie indéterminée.

De cette étude, nous croyons pouvoir dégager les faits suivants :

I. — Au point de vue étiologique, il s'agit le plus souvent d'un homme obèse, ou présentant un début d'embonpoint, et qui accuse, quelques heures après un repas copieux, une douleur abdominale.

Si l'infarctus du grand épiploon n'est pas un syndrome des anciens opérés, c'est « la maladie du dimanche ». Elle vient se greffer sur un terrain veineux déficient.

II. — La pathogénie est fondée sur quelques constatations :

1° L'épiploon de ces malades est toujours anormalement épais et hypervascularisé. A l'intervention, la zone infarctée présente :

- des désordres veineux importants, avec des ruptures et un infarcissement du tissu graisseux environnant ;
- des artères non lésées qui continuent à battre.

2° L'hyperpéristaltisme provoque une tension exagérée sur ces veines épiploïques à paroi fine.

3° Le microtraumatisme, constitué par ce dernier, par la toux ou par un effort musculaire peu intense, mais soutenu, favorise la lésion de l'endothélium veineux.

Le facteur mécanique est donc essentiel. L'infection, ou l'origine allergique, ne semblent pas devoir être retenues.

III. — Le diagnostic sera fondé sur :

- La douleur qui, d'abord généralisée, se localise toujours secondairement.
- L'hyperesthésie cutanée, intense et constante.
- Les signes généraux : l'état général est bon, la température est légèrement augmentée, et le pouls est en rapport avec celle-ci.
- La leucocytose, qui est peu importante.
- Les nausées, qui sont constantes, le plus souvent bien supportées, et rarement accompagnées de vomissements alimentaires.

IV. — L'infarctus primitif épiploïque simule le plus souvent une appendicite aiguë. Pourtant :

- La douleur s'installe plus lentement, et n'a jamais d'irradiation. Son intensité est moins importante, et sa migration est constante.
- Les vomissements y sont très rares, et l'état nauséux beaucoup mieux supporté.
- L'état de l'intestin n'est pas troublé, sauf par une paresse abdominale.
- La fièvre est moins élevée et s'installe plus lentement.
- L'examen montre que la douleur provoquée est moins intense, que l'hyperesthésie cutanée y est plus nette, que la contracture abdominale n'est jamais présente, et que la défense est plus facilement vaincue.

Si le passé veineux est retenu, le diagnostic de thrombose mésentérique peut se poser. Dans ce cas, la douleur survient brutalement, elle peut être atroce. L'arrêt des matières et des gaz est plus net et plus constant. L'état général est mauvais : le malade peut être choqué. La numération sanguine révèle une anémie réelle, avec une leucocytose élevée. L'étiologie infectieuse n'est pas à exclure.

Enfin, la torsion épiploïque peut évoquer l'infarctus. Dans l'omentalvolvulus :

- Le traumatisme est plus important.
- L'étiologie infectieuse, ou le passé chirurgical, sont retrouvés.
- La douleur est plus brutale dans son apparition.
- Les vomissements y sont plus constants.
- L'examen peut montrer une contracture et une tuméfaction.
- L'interrogatoire est muet sur le passé veineux.

V. — Le traitement ne peut être que chirurgical. Soit par incision de Mac Burney, soit par voie médiane, soit par incision pararectale droite, on découvre la tumeur épiploïque, généralement extériorisable. Des ligatures sont posées et la masse est libérée.

Le traitement anti-coagulant est institué : il contribue à donner des suites opératoires normales.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
PATEL

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ALECEE (A.A.), SULLIVAN (S.C.) et ASHWORTH. — Infarctus segmentaire idiopathique spontané du grand épiploon. (*Ann. Surg.*, août 1955, 142, n° 2, 316-320.)
- BANG, DITRICHSON. — Infarctus du grand épiploon. (*Nord. Med., Norsk Mag. F. Laegevidensk.*, 1941, 12, 3413.)
- BAUMAN et HOFFERT. — Infarctus idiopathique de l'épiploon : rapport de deux cas. (*Ann. Int. Med.*, 1954, 41, n° 2, 342-349.)
- BERGER (A.R.). — Infarctus hémorragique du grand épiploon. (*Arch. de Chirurgie*, 1938, 36, 497-499.)
- BUCH (P.). — Infarcissement hémorragique du grand épiploon. (*Lancet*, 1896, 1, p. 286.)
- CAGNEY (M.S.) et MILROY (G.). — Infarcissement idiopathique de l'épiploon. (*Brit. J. Surg.*, 1947, 35, 95-97.)
- CATANZARO (F.P.) et FARLEY (J.E. Jr). — Infarctus partiel de l'épiploon : deux cas chez l'enfant. (*Journal Pediat.*, février 1952, 40, 240-242.)
- CAVE (W.H.). — Infarctus idiopathique et primitif du grand épiploon. (*Illinois M.J.*, 1952, 102, p. 130.)
- DUBOIS (F.). — *Thèse*, Paris, 1957.
- DURANDO (A.C.). — Infarctus primitif du grand épiploon. (*Bol. Soc. de Cir. de Rosario*, 1945, 12, 175-182.)
- EBERTS (E.M.). — Cas d'hémorragie spontanée du grand épiploon. (*Canad. M. Assoc. J.*, 1920, 10, 461.)
- EGER (S.) et BARTO (R.E. Jr). — Infarctus primitif, segmentaire et idiopathique du grand épiploon. (*Amer. Journal of Surgery*, 1949, 78, 518.)
- ELIASON (E.L.) et JOHNSON (J.). — Epiploïte aiguë primitive. (*Surgery*, 1939, 6, 68.)
- FUSCO (E.M.). — Lésions chirurgicales du grand épiploon. (*Virginia Med. Monthly*, 1946, 73, 371.)
- GRAHAM (J.A.) et LEVINSON (S.A.). — Apoplexie épiploïque : infarctus segmentaire et idiopathique. (*American Journal Digest. Dis.*, 1950, 17, 114-117.)
- HALLSTRAND (D.E.). — Infarctus primitif de l'épiploon. (*Amer. J. Surg.*, 1954, 87, 563-566.)

- HARRIS (F.I.), DILLER (T.) et MARCUS (S.A.). — Infarcissement hémorragique du grand épiploon simulant une appendicite aiguë : deux cas. (*Surgery*, 1948, 23, 206-210, 2 fig.)
- HIGGINS (G.A.). — Infarctus spontané, idiopathique et partiel de l'épiploon. (*Arch. Surg.*, 1952, 64, n° 3, 395-398, 1 fig.)
- HINES (L.E.). — Infarctus hémorragique du grand épiploon. (*Illinois M.J.*, 1934, 66, p. 166.)
- HOOD (R.T.) et GERACI (J.E.). — Infarctus épiploïque simulant une cholécystite aiguë, rapport d'un cas. (*Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.*, mai 1953, 28, n° 11, 296-298.)
- HUNTER (Ch.). — Hématome ou apoplexie de l'épiploon. (*North Western Lancet*, 1904, 22, p. 228.)
- JOHNSON (A.H.). — Grand épiploon et thrombose épiploïque. (*North West. Medical*, 1932, 31, 285-290.)
- JOOS (C.S.) et PRATT (J.J.). — Infarcissement primitif, idiopathique et partiel du grand épiploon. (*Minnesota Med.*, 1948, 31, 996-999.)
- JUARDO (P.). — Infarcissement hémorragique et idiopathique du grand épiploon. (*Bol. Acad. Argent. Circ.*, 1949, 33, 215.)
- JUSTIN-BESANÇON, PÉQUIGNOT (H.) et LOCKRART (A.). — Infarctus veineux massif du côlon et du grêle par thrombose totale de l'arbre veineux mésentérique supérieur et inférieur au cours d'une maladie des thromboses veineuses récidivantes. (*Sem. des Hôp.*, 18 janvier 1959, n° 5, pp. 196-200, 1 fig.)
- KERDASHA (R.). — Infarctus spontané, partiel et idiopathique du grand épiploon. (*Ann. Surg.*, 1953, 137, 419-423.)
- LEITNER (M.J.), JORDAN (C.G.), SPINNER (M.H.) et REISE (E.C.). — Torsion, infarctus et hémorragie de l'épiploon comme cause de syndrome abdominal aigu. (*Ann. Surg.*, 1952, 135, n° 1, 103-110, 1 fig.)
- MADIER (C.). — Infarctus apparemment spontané et veineux de la totalité du grand épiploon. Exérèse, anticoagulants ; guérison. Rapport du Professeur Patel. (*Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 16-23 novembre 1955, t. 81, n° 28 et 30.)
- MAC KENZIE (W.C.) et SMALL (J.). — Infarcissement primitif, segmentaire et idiopathique du grand épiploon. (*Canad. M.A.J.*, 1946, 55, p. 144.)
- MANFREDI (D.H.). — Infarcissement partiel de l'épiploon chez l'enfant. (*Arch. Pediat.*, 1954, 67, 247-249.)
- MITCHENER (J.S. Jr). — Infarctus épiploïque. (*Surgery*, 1954, 36, 1148.)
- MONDOR (H.). — Diagnostics urgents de l'abdomen. (1940.)
- MOULONGUET. — Infarctus intestinal sans lésion vasculaire. (*Mémoires Ac. de Chir.*, 6 février 1952, 78, n° 5, 151-152.)
- NARIO (C.V.). — Notion de vascularité pour l'étude de la pathologie du grand épiploon. (*Semana Med.*, 1934, 2, 1234.)

- PELLEGRINI (A.). — Apoplexie de l'épiploon. (*Arch. Soc. Ital. Chir.* 45th Congress, 1939, 855.)
- PERROTIN (J.). — Infarctus intestinal chez un homme de quatre-vingt-onze ans. Laparotomie exploratrice. Traitement médical. Guérison. (*Mémoires Ac. de Chir.*, 17 juin 1953, 73, n° 21, 535-536.)
- PINES (B.) et RABINOVITCH. — Infarctus idiopathique et partiel du grand épiploon. (*Surg. Gynec. Obst.*, 1940, 71, 80-85.)
- POILLEUX et LEMAIRE. — Infarctus intestinal (*Mémoires Ac. de Chir.*, 6 février 1952, 78, n° 5, 150-151.)
- RACHLIN (S.A.). — Infarctus primitif idiopathique et segmentaire du grand épiploon. (*J. Int. Coll. Surgeons*, mars 1953, 19, n° 3, 356-359.)
- RIBET (M.), MEIGNIE (P.) et KOMAR (G.). — Infarctus épiploïque à forme occlusive. Images radiologiques. (*Lille Chir.*, janvier-février 1957, 12, n° 1, 26-29.)
- ROSE (T.F.). — Inflammation aiguë primaire et infarctus idiopathique primaire du grand épiploon. (*Med. J. Austral.*, 20 août 1955, 42, n° 8, 278-280.)
- ROSENBAUM (M.D.) et RISSINGER (C.C.). — *Amer. Journal of Medical Science*, 1950, 219, 427-432.
- SCHOTTENFELD (L.E.) et RUBINSTEIN (H.). — Hémorragie et thrombose de l'épiploon : leur étiologie dans un état abdominal aigu. (*Am. J. Surg.*, 1941, 51, 449-451.)
- SHEA (M.D.), FRANK (A.), POMER (M.D.) et SPELLMAN (W.). — Infarctus idiopathique et partiel du grand épiploon. (*The New England Journal of Medicine*, 1956, vol. 254, n° 6, p. 263.)
- SINOW (G.). — Infarctus partiel et idiopathique du grand épiploon. (*Am. J. Dig. Dis.*, 1953, 20, 43.)
- SELEY (G.P.). — Infarctus primitif, hémorragique, partiel, idiopathique du grand épiploon. (*J. Mt Sinai Hosp.*, 1951, 17, 523-525.)
- TILLE (R.J. Jr.). — Infarctus idiopathique, partiel et hémorragique du grand épiploon. (*Ann. Surg.*, 1953, 138, 279-284.)
- TOTTEN (H.P.). — Infarctus partiel, idiopathique et primaire du grand épiploon. (*Amer. Journ of Surg.*, 1942, 56, 676-679.)
- THÉVENIN (P.F.). — Infarctus intestinal par thrombose veineuse. Résection. Héparine post-opératoire. Guérison. (*Mémoires Ac. de Chir.*, 17 juin 1953, 79, n° 21, 532-534.)
- WRZĘSINSKI (J.T.), SIEGFRIED (D.), FIRESTONE (M.D.) et BENEDICT (R.), WALSKE (M.D.), Lincoln Neb - From Veterans Administration Hospital. — Infarctissement partiel idiopathique primaire de l'épiploon. (*Surgery*, 1956, 39, 663-668.)
- ZDENKOVIC (A.). — Infarctissement hémorragique idiopathique du grand épiploon. (*Zbl. Chir.*, 17 août 1957, n° 33, 1399-1401.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
LES CAUSES D'ERREUR	14
— <i>Infarctus partiel de l'épiploon et appendicite aiguë</i>	14
— <i>Infarctus partiel du grand épiploon et syndromes abdominaux aigus divers</i>	23
— <i>Infarctus partiel de l'épiploon et cholécystite aiguë</i>	26
OBSERVATIONS PERSONNELLES	29
ETUDE CLINIQUE	41
— <i>La douleur</i>	42
— <i>Les nausées et vomissements</i>	43
— <i>L'état intestinal</i>	44
— <i>L'état général</i>	44
— <i>L'examen</i>	44
— <i>Traitement</i>	45
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL	47
— <i>Infarctus primitif et torsion épiploïque</i>	47
— <i>Appendicite aiguë et infarctus primitif du grand épiploon</i>	53
— <i>Thrombose veineuse mésentérique et thrombose veineuse épiploïque</i> ..	55
PATHOGÉNIE	57
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	67

